

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

No 599

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Marc VENTRE

né le 6 juin 1942 à ANNECY (Haute-Savoie)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LA SURVEILLANCE CONTINUE
DES PRESSIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
EN REANIMATION MÉDICALE PAR MICROCATHÉTÉRISME
A propos de 22 Observations cliniques.

Président : Monsieur VIC-DUPONT, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552225_0051

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean-Marc VENTRE

né le 6 juin 1942 à ANNECY (Haute-Savoie)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

LA SURVEILLANCE CONTINUE
DES PRESSIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE
EN REANIMATION MÉDICALE PAR MICROCATHÉTÉRISME
A propos de 22 Observations cliniques.

Président : Monsieur VIC-DUPONT, Professeur



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (M^{lle} J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN Georges BROUET
1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
2^e ASSESSEUR Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FA8QUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1^o MÉDECINE

Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive.	BOYER (J.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique.	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale.	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée.	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)	
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)	
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)	
à titre personnel	BASTIN (R.)	
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)	
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)	
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
à titre personnel	LHERMITTE (F.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)	
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)	
— — —	BOUSSER (J.)	
— — —	DREYFUS (B.)	
Cliniques médicales	Bicêtre.	DEPARIS (M.)
	Broussais.	MILLIEZ (P.)
	Cochin.	PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié.	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine.	BOUDIN (G.)
	—	CONTE (M.)
—	KOURILSKY (R.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)	
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)	
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)	
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)	
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)	
à titre personnel	GIBERTON (A.)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)	
à titre personnel	RICHTET (G.)	
— —	CROSNIER (J.)	
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)	
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)	
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)	
à titre personnel	LESOBRE (R.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)	

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-physiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice.	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale.	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu.	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière.	SICARD (A.)
	Tenon.	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales	Bicêtre. DEPARIS (M.)
	Broussais. MILLIEZ (P.)
	Cochin. PÉQUIGNOT (H.)
	Hôtel-Dieu BARIETY (M.)
	Pitié. DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine. BOUDIN (G.)
	— CONTE (M.)
	— KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONAGGI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARDE (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2^o CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)	
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker).	REDON (H.)	
à titre personnel	BRÉHANT (J.)	
Cliniques chirurgicales	Beaujon.	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu.	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière.	SICARD (A.)
	Tenon.	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUQUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.		MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)	Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)	Maladies Infectieuses	DUPONT (V.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)	Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)	Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Biochimie médicale	{ CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)	Physique médicale	{ COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)	Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Hématologie	{ BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.)
Hygiène	{ BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pharmacologie	SCHMITT (H.)
Médecine légale	{ CECAL P. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)		

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

MM.

Pathologie chirurgicale RUDLER (J.) Pr. 9.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté M. LENA (J.)

Conseiller administratif. Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque.	}	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine.		

Conservateurs.	{	Mme FORGET (F.), Miles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Bibliothécaires	{	Mmes CONTET (J.), Miles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les discussions qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend donner aucune approbation ni improbation.

A ma Femme et ma Fille

A mes Parents

A mes Beaux-Parents

A toute ma Famille

A mes Amis

Monsieur et Madame Pierre LIGNY

Monsieur le Docteur et Madame Pierre ELGHOZZI

Qu'ils trouvent ici l'expression de toute
mon affection.

A Monsieur le Professeur VIC -DUPONT

Qui a bien voulu me faire l'honneur
de présider cette thèse,

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

Je voudrais également remercier :

Monsieur le Docteur Philippe AMSTUTZ

Qui a bien voulu choisir pour moi le sujet
de cette thèse et m'a aidé tout au long de
cette année.

Monsieur Jean-Jacques POCIDALO

Qui m'a guidé dans ce travail de ses
conseils avisés.

Monsieur le Docteur PISSIOTIS

Qui a jeté les bases de ce travail.

Tous les membres du Laboratoire de Recherche en
Réanimation respiratoire (INSERM) pour leur aide
amicale.

Le personnel médical et infirmier du service.

A mes Maîtres d'Externat

Monsieur le Docteur GUENIN

Qui m'a accueilli dans son service pendant une année.

Monsieur le Docteur MICHON

Qui m'a enseigné l'urologie.

Monsieur le Professeur WEILL

Qui m'a fait découvrir la pédiatrie.

Monsieur le Professeur BLANCHER

Que je remercie de m'avoir confié des responsabilités hospitalières.

Monsieur le Professeur KAPLAN

Qui m'a fait profiter de son extraordinaire expérience clinique.

Monsieur le Professeur VIC-DUPONT

Qui m'a enseigné la réanimation avec : tant de science et d'humanité.

Monsieur le Professeur HUGUENARD

Que je remercie de son fructueux enseignement et du temps qu'il consacre à ses élèves.

HISTORIQUE

L'étude des pressions dans l'artère pulmonaire est très ancienne.

En 1852, BEUTNER, élève de LUDWIG, enregistre des pressions dans l'artère pulmonaire chez le chien à thorax ouvert ; par introduction d'une sonde dans une branche de l'artère pulmonaire après ligature, il fait la preuve des basses pressions qui règnent dans cette circulation.

En 1861, CHAUCHEAU et MAREY introduisent une sonde en caoutchouc souple dans une veine jugulaire du cheval. Ils en favorisent la progression guidée par le courant sanguin, en découpant en lanières son extrémité. Ils parviennent ainsi à lui faire franchir l'orifice tricuspidien et les sigmoïdes pulmonaires.

En 1870, FICK propose le principe de la mesure du débit sanguin pulmonaire à partir de la production de CO_2 (ou de la consommation d' O_2) et de la différence artério-veineuse.

En 1929, FORSMANN réalise sur lui-même le premier cathétérisme humain de l'oreillette droite.

COURNAND (8) et RICHARDS, utilisant des sondes opaques aux rayons X, perfectionnent et codifient la méthode chez l'homme.

Plus récemment, de nombreux auteurs, surtout anglo-saxons, utilisent pour étudier les cavités droites des cathéters flottants ou micro cathéters en polyéthylène.

En 1949, FITZPATRICK (19) pratique des calculs de débit cardiaque par le principe de Fick, le prélèvement de sang veineux mélangé se faisant au moyen d'un fin cathéter en plastique introduit par une aiguille dans une veine jugulaire de ses patients.

ARST en 1951 (1), puis RAMS se servent des mêmes cathéters pour la surveillance au long cours des pressions veineuses centrales.

En 1957 RUDOLF (36), chez le chien non anesthésié, met en place des cathéters en polyéthylène dans l'artère pulmonaire, par

voie jugulaire et les laisse deux à quatre semaines sous héparinothérapie.

Depuis lors, l'utilisation de cathéters en polyéthylène introduits par voie transcutanée et poussés jusque dans l'artère pulmonaire se généralise. Citons : HOLMGREN (27), DOTTER et STRAUBE (15), BRANCATO et Collaborateurs (4), SOWTON et HAMER (41), SNYDER et Collaborateurs, par exemple.

En 1965, VOGEL (43) étudie les variations de pressions de l'artère pulmonaire chez 200 animaux atteints d'affections pulmonaires.

Enfin GRANDJEAN (24, 25), au Laboratoire de Cardiologie de la Clinique Médicale Universitaire de Lausanne, démontre les larges possibilités d'application de cette méthode et en précise les détails techniques.

PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION PULMONAIRE

La petite circulation est un miracle de simplicité structurale et un chauchemar pour l'étude d'une fonction intégrée (12).

A - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE -

Le système artériel dérive de trois formations : le tronc de l'artère pulmonaire est formé après le cloisonnement du tronc artériel, les branches droite et gauche proviennent du 6ème arc aortique les artères intrapulmonaires des vaisseaux primitifs du bourgeon pulmonaire.

Le système veineux se développe à partir des bourgeons pulmonaires et d'une excroissance endothéliale dans la paroi de l'oreillette commune.

C'est à BARCROFT, et Collaborateurs en 1939, que revient le mérite d'avoir étudié le développement fonctionnel cardio-circulatoire, précisé depuis par les techniques histochimiques et le microscope électronique.

C'est à la naissance, au moment de la première inspiration, que la circulation pulmonaire devient une circulation à faible résistance et grand débit.

Chez le fœtus, avant que les poumons soient remplis d'air, très peu de sang s'écoule par la circulation pulmonaire, à peine 15 % (7).

En effet le sang oxygéné qui revient du placenta, mélangé à du sang veineux, arrive par la veine cave inférieure au cœur et passe en majeure partie par le foramen ovale vers l'oreillette gauche et le ventricule gauche ; une faible partie passant par l'oreillette droite et le ventricule droit, est dirigée par une courte artère pulmonaire fœtale (Ductus Arteriosus) vers l'origine de l'aorte descendante.

Il existe entre l'aorte et l'artère pulmonaire une large communication qui fait fonctionner les deux ventricules comme une seule chambre d'éjection. Donc la circulation pulmonaire doit présenter

une grande résistance vasculaire pour permettre l'équilibre des pressions entre aorte et artère pulmonaire ; c'est pourquoi la quantité de sang qui y circule est si faible.

Les vaisseaux pulmonaires foetaux sont fortement reserrés par la PO_2 basse surtout s'il existe une acidose associée (7).

ARDRAN et Collaborateurs en 1952, ont montré chez le fœtus de mouton que la pression de l'artère pulmonaire gauche est de 5 mmHg plus élevée que la pression carotidienne.

Avant la naissance l'épaisseur des parois des deux ventricules est sensiblement la même avec une légère prédominance droite.

Une partie des changements qui se produisent à la naissance est due à des facteurs mécaniques retrouvés sous atmosphère d'azote. Une autre partie est due à des facteurs chimiques, en particulier l'élévation de la PO_2 alvéolaire. Expérimentalement on a pu rendre ces phénomènes réversibles par l'inhalation de mélanges pauvres en oxygène.

À la première inspiration, il y a fermeture fonctionnelle du foramen ovale en une minute. (Il mettra plusieurs semaines à se fermer anatomiquement). La pression auriculaire gauche s'élève par diminution des résistances vasculaires pulmonaires lorsque les alvéoles sont remplies d'air et par augmentation du débit sanguin dans l'artère pulmonaire ; cette pression devient supérieure à celle qui règne dans l'oreillette droite et les veines caves, entraînant la fermeture du foramen ovale.

Le Ductus Arteriosus se rétrécit en 10 à 30 minutes. Il s'agit d'une contraction active par action de l'oxygène sur le muscle lisse (obtenue également in vitro). Il ne se fermera qu'au bout de quelques jours laissant persister un courant qui se fait de gauche à droite cette fois (COMROE, BORN et Coll.).

Le débit du ventricule gauche tend à être supérieur à celui du ventricule droit, les pressions diminuent dans ce dernier et dans l'artère pulmonaire et atteignent les valeurs observées chez l'adulte en 10 à 15 jours.

Les artérioles pulmonaires perdent la majeure partie de leur épais muscle lisse en 2 à 3 semaines.

B - RAPPEL ANATOMIQUE -

Il faut retenir la notion que les artères pulmonaires terminales suivent exactement les trajets des bronches qu'elles accompagnent en se divisant de la même façon, alors que les veines, cheminant dans

les espaces interbronchiques, se drainent à la périphérie dans les veines péri-segmentaires (12).

C'est l'anatomie fonctionnelle qui nous intéressera plus particulièrement. La circulation pulmonaire étant un système à basse pression, il n'y existe pas le pendant de l'artériole systémique douée de résistance (18).

Ceci implique (18) :

- que les autres petits vaisseaux peuvent contribuer efficacement à la chute de pression entre l'artère et les veines pulmonaires.
- que les petits vaisseaux pulmonaires peuvent servir à stocker le sang en changeant passivement de volume ou en modifiant activement leurs propriétés mécaniques.
- que chaque segment vasculaire pulmonaire peut constituer la résistance vasculaire pulmonaire dominante.

Il n'y a pas de muscle lisse discernable dans les petits vaisseaux pulmonaires ; ils ne semblent donc pas intervenir d'une manière importante dans la résistance vasculaire. Mais dans les artérioles pulmonaires de l'ordre de 50 microns (capillaire = 8 microns) on trouve une mince couche de muscle lisse et les artérioles de 100 microns et plus ont une média. Ainsi l'artère pulmonaire a une média qui est la moitié de celle de l'aorte, on y trouve de courtes fibres élastiques et des fibres musculaires lisses (12). On peut imaginer une vaso-constriction des gros vaisseaux artériels pulmonaires (16, 18).

Il faut noter à propos de cette média que les collatérales artériolaires partent de ces vaisseaux à angle droit, le muscle lisse à l'origine de celles-ci semblant faire office de sphincter.

Le réseau capillaire pulmonaire est dense, contrairement au réseau systémique. Le segment capillaire de base, enfermé dans la paroi alvéolaire, a la forme d'un tube cylindrique. Les mailles capillaires sont de forme hexagonale. Le réseau est continu, sans rapport avec la segmentation du poumon.

Le diamètre externe de ces capillaires est de l'ordre de 8,3 microns, le diamètre interne de 8 microns. La longueur d'un segment capillaire est d'une dizaine de microns.

La surface du lit capillaire pulmonaire est de l'ordre de 35 à 40 m² (21). Mais si l'on considère non seulement le capillaire mais toute la partie du lit vasculaire qui participe à l'hématose, on arrive à des chiffres de 70 m² (7) soit quarante fois la surface corporelle.

Le lit capillaire pulmonaire contient 75 à 100 ml. de sang (la circulation pulmonaire en contient 900 ml.). Mais le volume capi-

laire lui-même est variable avec les mouvements du poumon.

La barrière alvéolo-capillaire séparant le sang de l'air alvéolaire est constituée de l'endothélium capillaire, d'un tissu interstitiel et de l'épithélium alvéolaire. Elle est extrêmement mince dans sa grande majorité et il est impossible d'en distinguer les constituants. Rappelons qu'à la surface de l'alvéole le "surfactant", sécrété par les mitochondries des cellules épithéliales pulmonaires de type II, constitue un film composé essentiellement de phospholipides à pôles hydrophobes-hydrophiles, et de protéines.

Mais chaque constituant de cette barrière est continu. La notion de pores est complètement abandonnée.

Dans ce rappel d'anatomie fonctionnelle, il faut souligner l'existence de divers shunts :

- shunts physiologiques artério-veineux ;
- la circulation artérielle bronchique, qui se draine par les veines pulmonaires ;
- il existe par ailleurs des anastomoses entre les artères bronchiques et pulmonaires par des vaisseaux possédant des muscles lisses (VON HAYEK), peu perméables à l'état normal mais pouvant le devenir dans des conditions pathologiques.

C - LES FONCTIONS DE LA CIRCULATION PULMONAIRE -

1 - L'HEMATOSE. Le sang veineux mélangé ($P_{O_2} = 40$ mm Hg ; $P_{CO_2} = 46$ mm Hg) parvient dans les capillaires pulmonaires, où il est séparé de l'air alvéolaire par la mince barrière alvéolaire ; une fois oxygéné ($P_{O_2} = 94$ mm Hg, $P_{CO_2} = 40$ mm Hg) il retourne à la circulation systémique.

2 - FILTRE. La circulation pulmonaire, en l'absence de shunts, joue le rôle d'un filtre protégeant les capillaires du myocarde et du cerveau contre les embolies.

3 - RESERVOIR. Ce rôle est compris dans le sens dynamique du terme. On se souvient que la circulation pulmonaire contient environ 900 ml. de sang en mouvement dont plus de 50 % se trouvent dans les veines pulmonaires très distensibles.

Une expérience de blocage complet de l'artère pulmonaire montre que le débit du ventricule gauche est inchangé pendant encore deux systoles avant de décroître.

4 - NUTRITION. Les alvéoles sont nourries normalement en grande partie par les capillaires pulmonaires ; lorsque cette circulation cesse, la circulation bronchique met plusieurs semaines à s'adapter pour rétablir la situation (7).

Lorsque dans un poumon on a pratiqué une occlusion unilatérale d'une artère pulmonaire, on observe dans ce territoire des phénomènes d'hémorragies et d'affaissement des alvéoles, qui se rétabliront plus tard et redeviendront presque normaux.

5 - ECHANGE DE LIQUIDE. De l'eau introduite dans les alvéoles passe rapidement dans le sang capillaire pulmonaire. En effet dans le capillaire la pression hydrostatique (6 à 8 mm Hg) est toujours, chez l'homme sain, inférieure à la pression oncotique des protéines plasmatiques (25 à 30 mm Hg.).

De même les substances en aérosols qui parviennent jusqu'à l'alvéole pénètrent rapidement dans le sang. COLIN en 1873 introduisait du ferrocyanure de potassium en solution dans la trachée chez l'animal ; il le mettait en évidence dans la veine jugulaire en 3,30 minutes et dans l'urine au bout de 8 minutes.

Ainsi des produits destinés seulement aux bronches peuvent passer dans la circulation générale (Isoprotérénol, procaïne).

6 - REGULATION DE LA VOLEMIE -

Les variations du volume sanguin pulmonaire sont capables de modifier la régulation de la volémie totale.

Ainsi la ventilation en pression positive fait diminuer le volume sanguin thoracique et entraîne une diminution de l'excrétion de l'eau et du sodium par le rein. Inversement la ventilation en pression négative provoque un accroissement de la diurèse (21).

Il semble s'agir d'une régulation neuro-hypophysaire, mise en jeu pour de faibles variations du volume sanguin intra-thoracique.

Lorsque l'oreillette gauche est distendue, la diurèse est accrue. De la même manière, un ballonnet introduit dans l'oreillette gauche entraîne une augmentation du débit urinaire (1 bis).

Cette action peut être prévenue par refroidissement vagal. L'histologie et l'électrophysiologie sont venues confirmer la présence de volorécepteurs dans les parois de l'oreillette gauche.

La voie afférente est constituée par les fibres sensibles du vague, mais les voies efférentes pourraient agir par le sympathique sur la circulation rénale et cette action viendrait se superposer à celle de l'hormone hypophysaire.

D - GRANDEURS HEMOMECHANQUES -

1 - LES PRESSIONS -

On distingue trois sortes de pressions différentes :

- Pression intravasculaire absolue : c'est la pression réelle mesurée dans la lumière du vaisseau par rapport à la pression atmosphérique. Le zéro de référence habituellement choisi se situe à 5 cm. au-dessous de l'angle de Louis ou 10 cm. au-dessus du plan du lit.
- Pression transmurale : c'est la différence entre la pression dans la lumière du vaisseau et celle régnant dans le tissu avoisinant. Une pression plus grande dans le vaisseau le distend, une pression plus grande dans le tissu tend à affaiblir le vaisseau. La pression de voisinage pour les artères pulmonaires et les grosses veines pulmonaires est la pression intra-thoracique ; pour les artérioles, les capillaires et les veinules c'est une pression intermédiaire entre la pression alvéolaire et la pression intra-pleurale.
- Pression efficace (driving pressure) : elle représente la différence des pressions entre un point du vaisseau et un autre point en aval. C'est celle qui est responsable de l'écoulement ; pour la circulation pulmonaire il s'agit de la différence entre les pressions dans le tronc de l'artère pulmonaire et celles de l'oreillette gauche.

L'enregistrement de la pression artérielle pulmonaire montre une différentielle de faible amplitude par rapport à celle de l'aorte. Après une légère encoche présystolique, la courbe de pression s'élève rapidement (phase d'éjection rapide) puis redescend après une petite incisure (18).

La pression artérielle pulmonaire a comme valeurs normales les $\frac{1}{5}$ e ou $\frac{1}{6}$ e de la pression systémique. Dans le tronc de l'artère pulmonaire, la pression systolique est de 25 à 30 mm Hg., la pression diastolique de 7 à 12 mm Hg., la pression moyenne de 13 à 18 mm Hg.

Il existe une corrélation entre la pression télé-diastolique de l'artère pulmonaire et la pression moyenne de l'oreillette gauche (30).

La pression capillaire pulmonaire est de 6 à 8 mm Hg. ; la pression de l'oreillette gauche est de 5 mm Hg., la pression efficace est de (14 - 5 mm Hg.) 9 mm Hg. environ.

En cas de sténose mitrale, la pression artérielle pulmonaire moyenne peut être élevée, 30 mm Hg., la pression de l'oreillette droite également, 21 mm Hg., la pression efficace est inchangée mais la pression transmurale très augmentée. En cas d'hypertension artérielle pulmonaire par athéro-sclérose, la pression capillaire et celle

de l'oreillette gauche sont inchangées, la pression transmurale capillaire est normale (pas de risque d'oedème pulmonaire), mais la pression efficace totale est très élevée car il y a résistance à l'écoulement dans les artérioles ; cela entraîne une surcharge de travail du ventricule droit.

On citera la pression artérielle pulmonaire bloquée, appelée "pression capillaire bloquée", obtenue en faisant avancer le cathéter jusqu'à l'immobiliser dans un vaisseau de même diamètre que le sien. La position peut être vérifiée par le prélèvement de sang complètement oxygéné, par la configuration caractéristique du tracé et par le ressaut perçu lorsque le cathéter est retiré de sa position (18). La pression enregistrée est celle des veines pulmonaires et donc le reflet de celle de l'oreillette gauche (COURNAND). Ceci n'est plus exact lorsque le cathéter n'est pas en bonne position ou lorsque les pressions changent rapidement.

On retrouve sur les courbes de variations des pressions capillaires bloquées, une incisure de la portion descendante mais moins importante que sur les tracés du tronc de l'artère pulmonaire, c'est le "point Z". SAPRU et collaborateurs (37) ont étudié les rapports qui existaient entre les pressions capillaires bloquées (le point Z en particulier) et les pressions du ventricule gauche chez l'homme. Ils ont ainsi montré que les variations de pressions au point Z du tracé capillaire bloqué sont tout à fait comparables à celles de fin de diastole du ventricule gauche. Une bonne corrélation existe entre la mesure des deux pressions au repos et à l'effort. Il existe deux cas où la comparaison n'est pas valable : premièrement, s'il existe une sténose mitrale ; deuxièmement, si l'extrémité du cathéter est dans le territoire d'une obstruction localisée des voies aériennes supérieures, avec "trapping" de l'air, provoquant une fausse hypertension.

Ce travail confirme celui de KALTMAN et Coll., pour lesquels la mesure de la pression diastolique est un index valable de la pression auriculaire gauche et de la pression télédiastolique du ventricule gauche, ceci en l'absence de lésion organique pré-existante du lit vasculaire pulmonaire ou de sténose mitrale (30). Ainsi dans de nombreux cas, l'étude de la pression capillaire bloquée donne une mesure valable de la pression de fin de diastole et rend compte de la fonction ventriculaire gauche.

Les variations de pressions intra-thoraciques influent sur les pressions vasculaires pulmonaires absolues ; la toux, les gasps, les grands mouvements respiratoires sont enregistrés sur les tracés.

Les pressions sont différentes à l'apex et à la base du poumon.

2 - LES DEBITS - LES RESISTANCES -

Ces deux grandeurs seront étudiées ensemble. Par définition on a : Résistance = Pression efficace / Débit sanguin

En physique les unités sont : $R = \text{dynes. cm}^{-2} / \text{cm}^3 \cdot \text{sec.}^{-1}$
 $= \text{dynes. sec.} \cdot \text{cm}^{-5}$

En médecine, les unités pour les résistances sont exprimées en mm Hg. par litre et par minute. Par exemple, dans la circulation systémique, pour une pression moyenne de 90 mm Hg., un débit de 5,4 l/mn., la résistance moyenne R sera égale à $90/5,4 = 16,6$ mm Hg. /l. /mn. Dans la circulation pulmonaire, pour une pression de 9 mm Hg., un débit identique, la résistance moyenne r sera égale à $9/5,4 = 1,66$ mm Hg soit 1/10e de la résistance systémique.

Dans les conditions physiologiques, la résistance vasculaire pulmonaire se situe principalement aux niveaux artériole et capillaire (dans ce dernier, surtout lorsque la pression alvéolaire s'élève).

En ce qui concerne le débit sanguin pulmonaire, cette circulation étant située en série avec la circulation systémique, il est le même que celui de l'aorte, à l'exception de quelques dissociations transitoires.

Il existe plusieurs méthodes de détermination de ce débit. La première dérive de l'application du principe de Fick ; elle nécessite la mesure de la consommation d'O₂ par minute, la concentration en oxygène du sang artériel et du sang veineux mêlé.

Débit sanguin (l/mn.) = $\frac{\text{consommation d'oxygène (ml/mn)}}{\text{différence artério-veineuse (ml/l)}}$

D'autres méthodes utilisent : la dilution des colorants, la thermorégulation, la perfusion de ⁸⁵Kr, les fluxmètres électromagnétiques, la pléthysmographie. Cette dernière détermine le débit capillaire instantané exact et a montré qu'il était pulsatile, cette particularité disparaît lorsque le volume systolique dépasse le volume capillaire (7).

Les résultats peuvent être exprimés soit en l/mn., soit en débit systolique, soit sous forme d'index cardiaque. Le dernier procédé permet de comparer des sujets de taille et de poids différents.

On s'intéresse maintenant en France (32) aux travaux d'auteurs américains (REEVES, DE FARES) qui proposent un index circulatoire égal au débit cardiaque divisé par la consommation d'oxygène. On remarque que cet index est égal à l'inverse de la différence artério-veineuse. C'est rapporter ainsi directement le débit car-

diague à l'activité métabolique de l'organisme.

On notera que chez l'homme le poumon droit reçoit 55 % du débit cardiaque. La quantité de sang traversant les poumons égale leur poids en 4 secondes.

Le débit sanguin pulmonaire peut varier de 6 l/mn. au repos à 40 l/mn. à l'effort (12). Il existe une inégalité de la distribution, celle-ci est maximum aux bases en position debout, au repos.

3 - VOLUME -

Il représente environ 10 % du volume sanguin total, mais il peut varier. En particulier, il augmentera avec (21) :

- une augmentation du débit sanguin pulmonaire.
- une respiration avec pression négative.
- une vaso-constriction systémique.
- le passage à la position couchée.
- la défaillance ventriculaire gauche et la sténose mitrale.
- l'acidose métabolique (26 ter), par réduction des réservoirs veineux.

Il semble que l'acidose entraîne une redistribution du volume sanguin de la périphérie vers le centre, ainsi même en cas d'hypovolémie (choléra) associée le débit cardiaque est relativement maintenu. Lors du remplissage vasculaire, l'administration d'alcalins diminue la possibilité de surcharge pulmonaire.

Le rapport entre le volume et les pressions représente la distensibilité des vaisseaux pulmonaires, qui met en jeu différents facteurs.

- les propriétés élastiques des parois vasculaires.
- le tonus des muscles lisses.
- les pressions péri-vasculaires.
- la tension superficielle.
- la présence de liquide interstitiel et les distensions du tissu pulmonaire avoisinant.

On retiendra que les caractéristiques pression-volume de l'arbre vasculaire pulmonaire entier ressemblent à celles des grosses veines systémiques.

La distensibilité de l'artère pulmonaire est moins grande que celle de l'aorte.

Les différents segments de l'arbre vasculaire pulmonaire diffèrent sensiblement dans leur distensibilité.

Le segment situé entre les veines pulmonaires et l'oreillette gauche est moins distensible que celui situé entre les veines systémiques et l'oreillette droite.

Expérimentalement, les capillaires pulmonaires semblent être moins distensibles que les plus gros vaisseaux pulmonaires.

E - REGULATION DE LA CIRCULATION PULMONAIRE -

1 - LE SYSTEME DE CONTROLE -

Les récepteurs du contrôle nerveux de la circulation pulmonaire siègent dans ses vaisseaux et les structures voisines.

Ils sont le point de départ de réflexes agissant sur la respiration, la pompe cardiaque et la circulation systémique, modifiant ainsi indirectement les pressions et les résistances vasculaires pulmonaires.

Les barorécepteurs : BAINBRIDGE, en 1915, pratiquait une injection intraveineuse rapide de sérum salé sur l'animal, il observait une augmentation de la fréquence cardiaque, sans changement de la pression artérielle systémique ni de la respiration. Il pensait que c'était l'augmentation de la pression dans la veine cave ou l'oreillette droite qui entraînait le réflexe. Celui-ci était aboli par vagotomie cervicale.

Ce réflexe a été démembré depuis et il est certain qu'il existe d'une part des fibres vagues afférentes dont l'activité varie avec la pulsativité de l'artère pulmonaire et d'autre part des terminaisons baroréceptrices actives aux niveaux habituels de pression (6 bis).

Il est intéressant de signaler des réactions générales à un stimulus local ; ainsi on peut observer une vasodilatation systémique réflexe après une brusque augmentation de la pression artérielle pulmonaire.

Les chemorécepteurs : Niés pendant longtemps, discutés dans leur localisation (7, 18, 21), ils sont décrits histologiquement. En effet le "glomus pulmonale" de KRAHL, décrit dans l'adventice du tronc de l'artère pulmonaire, présente le même aspect que les corps aortiques et carotidiens chez l'homme.

En fait la circulation pulmonaire participe à un grand nombre de mécano- et de chémoréflexes, locaux pour certains, généraux pour d'autres (21).

Par exemple à une augmentation de la pression artérielle pulmonaire (ou un stimulus chimique) correspond une dépression systé-

mique réflexe avec bradycardie et hypotension.

On peut voir des associations de réflexes vasculaires pulmonaires et respiratoires, par exemple lors des embolies pulmonaires. Il existe alors une hypertension pulmonaire une respiration superficielle et rapide, une broncho-constriction et une diminution de la saturation artérielle systémique en oxygène.

D'autres réflexes, décrits sur le poumon isolé, n'ont pas été retrouvés sur l'animal entier.

2 - REGULATION ACTIVE -

La partie droite de la pompe cardiaque subit évidemment la même régulation que son homologue gauche. Elle est ralentie par le parasympathique, accélérée par le sympathique. Elle obéit à la loi de STARLING du coeur et répond à une augmentation de l'expansion diastolique par une augmentation de l'énergie de contraction et du volume de l'ondée systolique.

Quant à la régulation vasculaire, il suffit de se souvenir qu'il y a assez de muscle lisse dans les artérioles pour modifier la résistance (7, 12, 18, 21), d'autant plus qu'il s'agit d'un système à basse pression. La stimulation réflexe ou électrique des nerfs sympathiques entraîne une vaso-constriction. Des drogues peuvent avoir une action sur le tonus de la musculature lisse des vaisseaux pulmonaires.

L'HYPONIE : Elle a été bien étudiée. Elle provoque une augmentation de la pression artérielle pulmonaire, par augmentation des résistances vasculaires pulmonaires réflexe. Cette action n'est pas modifiée par la vagotomie, mais elle est réversible après inhalation d'oxygène pur (16, 20). De même l'anoxie locale élève la résistance vasculaire et dévie ainsi le sang d'un territoire mal ventilé vers des alvéoles bien ventilés.

- L'HYPERCAPNIE et le P^H : Expérimentalement, l'augmentation de la P_{CO_2} entraîne une vaso-constriction pulmonaire. Mais il est indispensable (20) que l'acidose ne soit pas compensée. Le gaz carbonique n'agirait que par l'acidose qu'il provoque.

C'est donc l'augmentation de la concentration en ions H^+ qui serait le stimulus chimique de la vaso-constriction (31 bis).

On retrouve également dans l'hypoxie aiguë, qui favorise la libération d'acide lactique (aboutissement anaérobique de la voie d'Emden-Meyerhof) une diminution du pH sanguin.

L'administration de Bicarbonate de Sodium (26 bis), en augmentant le pH sans changement notable de la saturation d'oxygène et de la $PA\ O_2$, provoque une augmentation de la $Pa\ O_2$ et une diminution

de la pression artérielle pulmonaire malgré une augmentation du débit sanguin pulmonaire (21). Le THAM en quantité suffisante provoque également une vaso-dilatation pulmonaire.

- L'élévation de la pression auriculaire gauche, pour que la pression efficace soit conservée, entraîne une élévation de la pression artérielle pulmonaire, mais il se produit une augmentation des résistances artériolaires qui protège le lit capillaire. Elle est reversible avec le retour aux pressions auriculaires gauches normales, mais pas aussi rapidement que si elle était uniquement réflexe.

3 - ROLE DES SUBSTANCES METABOLIQUES -

Toutes ces substances ont des actions complexes mais on peut essayer de les classer.

Parmi les vaso-constricteurs on distingue ceux qui ont une action plutôt artériolaire ou plutôt veineuse.

Dans le premier groupe :

- Adrénaline et Nor-Adrénaline. Leur action est identique à celle obtenue par excitation sympathique. On obtient une vaso-constriction avec élévation de la pression artérielle pulmonaire.
- Angiotensine.
- ATP (Adénosinetriphosphate). Il est contenu dans les érythrocytes. Il provoque une vaso-constriction et on le rend responsable des élévations de pression artérielle pulmonaire lors d'injections d'agents hémolytiques.

Dans le deuxième groupe :

- Sérotonine. Contenue dans les plaquettes, elle provoque une vaso-constriction pulmonaire et une augmentation du débit sanguin pulmonaire. Elle agit sur les artérioles et les veines mais c'est cette dernière action qui domine (7). Elle serait libérée lors d'un traumatisme artériolaire et veinulaire permettant de conserver le rapport ventilation/perfusion. On imagine qu'elle pourrait jouer un rôle dans l'embolie pulmonaire.
- Histamine. Elle a des effets veino-constricteurs (GILBERT, COM-ROE), mais son action est complexe car elle agit également sur le vague. Certains auteurs (EULER, 1949) ont émis l'hypothèse qu'elle serait libérée par action des nerfs sympathiques et provoquerait l'œdème pulmonaire par troubles de la perméabilité.
- Endotoxine d'*Escherichia Coli* (7).
- Alloxane.

Pour les substances vaso-dilatatrices, le problème est plus simple :

- Les Aminophyllines, les nitrites, la Papavérine ne donnent une vasodilatation que sur le poumon isolé.
- L'Isoprotérenol, l'acétyl-choline sont de puissants vaso-dilatateurs pulmonaires, mais ne peuvent agir que sur des vaisseaux en vaso-constriction.
- L'Oxygène, mais une inhalation d'O₂ n'entraîne une vaso-dilatation que sur des vaisseaux en vaso-constriction anoxique.

4 - REGULATION PASSIVE -

La circulation pulmonaire est soumise à des phénomènes mécaniques (système à basse pression dans une enceinte où les pressions changent continuellement du fait de la respiration).

Les gros vaisseaux intra-pulmonaires s'élargissent et s'allongent pendant l'inspiration. Il se produit le contraire pendant la respiration en pression positive (20). Par contre, pour les petits vaisseaux : ceux qui sont dans les septas alvéolaires sont aplatis quand les alvéoles s'agrandissent, ceux qui sont entre les alvéoles s'agrandissent par extension des fibres élastiques qui leur sont attachées (7).

On calcule que la résistance vasculaire totale augmente pendant l'expansion maximum, ou la rétraction forcée des poumons.

La transmission de ces pressions est amortie par la surface de contact air-liquide. Ainsi dans un poumon plein de liquide, la circulation est arrêtée quand la pression alvéolaire est égale à la pression vasculaire, alors que dans un poumon plein d'air la circulation est encore possible même quand la pression alvéolaire dépasse de beaucoup la pression vasculaire. (BUTLER et Coll.). Ainsi lorsque dans un territoire pulmonaire, des alvéoles sont remplis de liquide, la circulation est déviée vers des alvéoles remplis d'air.

D'autre part des modifications passives de résistance répondent à des variations du débit sanguin ou de la pression pulmonaire artérielle. Lorsque le débit double, l'augmentation de la pression efficace n'est que de 25 à 30 %. L'ablation d'un poumon (ou le gonflage d'un ballonnet obturant complètement une artère pulmonaire) n'entraîne qu'une élévation modérée de la pression artérielle pulmonaire de l'autre côté. Les résistances doivent donc diminuer et puisqu'aucun mécanisme actif n'a été démontré, la modification est passive.

De même lorsque la pression auriculaire gauche s'élève (par sténose mitrale ou par IVG), on voit s'élever la pression artérielle

pulmonaire. Le ventricule droit, en raison de l'élévation des pressions en aval, augmente son volume diastolique par sa vidange incomplète, il met en jeu la loi de STARLING provoquant à la systole suivante une plus grande énergie de contraction et une augmentation du volume systolique.

TECHNIQUE

A - LE MATERIEL -

Le microcathétérisme pulmonaire praticable au lit du malade, nécessite un matériel peu important dans son usage le plus simple. Il faut des sondes, un électromanomètre, un système enregistreur et de petits instruments.

1 - Les sondes -

Suivant la technique de Grandjean, nous utilisons des sondes fines en polyéthylène de type PE₅₀ modifié "Pulmocath modèle 61-113-09 SEIM"(*). Le diamètre externe est de 0,95 mm. pour un diamètre interne de 0,58 mm., la longueur est de 130 cm. Ce cathéter possède à une extrémité un embout moulé qui permet le raccordement à l'appareil de mesure. Il est livré en sachet stérile avec l'aiguille qui permet son introduction dans la veine.

Malgré sa grande souplesse, sa compliance est basse ($dv/dp = 4 \times 10^{-9}$ cm⁵/dyne par cm. de longueur) et assure une constance de volume satisfaisante pour les pressions à mesurer, évitant au maximum l'amortissement des variations de pressions à transmettre.

On ajoute entre cette microsonde et l'appareil un cathéter de raccordement type "Manotub" modèle 62-115 20 (SEIM).

2 - L'électromanomètre -

Il doit être adapté aux dimensions réduites du "pulmocath" et aux variations de pressions qu'il transmet. Nous utilisons l'électromanomètre 133 -4- 452 LIECHTI à jauge de contrainte (tête Statham P 23 Db) dont la membrane manométrique a une compliance suffisamment basse ($dv/dp = 5,2 \times 10^{-11}$ cm⁵/dyne) pour assurer la production de courbes fidèles jusqu'aux fréquences de 35-40 Hz.

(*) SOCIETE D'ELECTRONIQUE INDUSTRIELLE ET MEDICALE - MASSIOT PHILIPS.

L'appareil est équipé d'un système capillaire permettant de perfuser en permanence la microsonde. Ce système continue de perfusion du cathéter n'interfère pas avec les mesures (mis au point par GRANDJEAN).

3 - Le système enregistreur -

Celui utilisé dans le service est un enregistreur à trois pistes et multiples entrées. Dans l'usage habituel nous utilisons une piste pour les courbes de pressions artérielles pulmonaires et deux pistes pour dérivations d'électrocardiogrammes (CARDIOPAN 3 LIECHTI).

4 - Les instruments -

- un cylindre contenant une blouse, un champ troué, un champ (stériles).
- une table.
- une boîte contenant une paire de ciseaux et une pince de Péan stériles.
- une cupule stérile dans laquelle on mettra du sérum hépariné.
- une seringue à embout américain stérile (ou une seringue en plastique à usage unique à embout central).
- un microcathéter "pulmocath".
- un raccord "Manotub".
- des compresses.
- des gants stériles.

A cela on peut ajouter des robinets stériles à trois voies pour une purge facile des bulles d'air au moment des prélèvements sanguins.

En ce qui concerne la stérilisation :

Les robinets métalliques, pour l'adaptation du Manotub à la tête de pression, sont stérilisés au poupinel.

La tête statham et le réseau capillaire à l'intérieur de l'appareil seront stérilisés entre chaque usage par perfusion d'un liquide germicide.

B - TECHNIQUE -

Dans un premier temps on installe l'appareillage, ses robinets stériles, on rince le germicide, avec la perfusion de soluté dit physiologique (Na Cl à 0,9 pour 100).

On règle l'appareil au zéro, c'est-à-dire que l'on place l'extrémité d'un cathéter relié à la tête de pression à la hauteur présu-

mée de l'oreillette droite, 5 cm. au-dessous de l'angle de Louis (GRIFFITH, CURNAND, DU CAILAR). L'étalonnage de la piste de l'enregistreur est réalisé grâce à un étalon électrique incorporé à l'électromanomètre.

Après habillage de l'opérateur, désinfection de la région, préparation du champ opératoire, de la table à instruments, installation de ceux-ci, rinçage des cathéters au sérum hépariné, on ponctionne une veine périphérique et on monte rapidement le cathéter (environ 5 cm. par seconde).

On peut raccorder le cathéter à l'électromanomètre au moment où l'on atteint la veine axillaire, ou lorsque l'on a introduit les 80 premiers centimètres.

En surveillant les pressions, on contrôle le niveau de l'extrémité du cathéter.

On manœuvre le cathéter en faisant pratiquer des manœuvres respiratoires type épreuve de VALSALVA, qui facilitent la progression sur les malades conscients.

Les malades de réanimation ont fréquemment un cathéter veineux en place (transcutané le plus souvent ou par dénudation).

Si celui-ci est d'un calibre suffisant (type intracath code 150 n° 20 Vygon) ce qui est le cas le plus fréquent, en respectant la même installation et les mêmes précautions d'asepsie, on ponctionne le caoutchouc de raccordement et on monte le microcathéter de la même manière que dans la veine et sans interrompre la perfusion veineuse.

Lorsque des courbes satisfaisantes sont obtenues, l'aiguille est retirée, sa pointe protégée et un pansement soigneux est mis en place.

En plus de la perfusion continue lente on aura à intervalles réguliers (une heure) la précaution de faire un rinçage rapide de quelques secondes ce qui permet de conserver plusieurs jours des tracés corrects.

Enfin, pour en revenir au problème des voies d'abord, on dispose, lorsqu'aucune autre n'est possible, de la voie sous-clavière. Elle n'est pas sans risque de blessure du dôme pulmonaire, mais celui-ci est réduit au minimum grâce à une technique mise au point par le docteur CARLE (6) qui utilise des aiguilles à ponction de courbure spéciale, qui permettent la mise en place d'un cathéter de calibre suffisant.

ETUDE CLINIQUE

Pour ce travail, 22 examens ont été effectués. On va essayer de rendre compte des résultats obtenus.

Les indications pour lesquelles ce microcathétérisme a été pratiqué peuvent être exposées ainsi :

Visée diagnostique	3 cas
Réanimation de choc post-abortum ..	6 cas
Collapsus d'origine diverse	8 cas
Intoxications	2 cas
Divers	3 cas

Les voies d'abord utilisées se sont réparties ainsi :

Veine sous-clavière	1 cas
Veine basilique	18 cas
Veine céphalique	2 cas
Veine fémorale	1 cas

Les techniques d'introduction du microcathéter ont été :

Aiguille de ponction sous-clavière...	1 cas
Ponction transcutanée	9 cas
Montée par ponction du caoutchouc raccord d'un cathéter en place	12 cas

Nous avons eu deux échecs. Mais dans un cas il y a eu échec de la ponction veineuse même par voie sous-clavière. Dans le deuxième cas, la montée du cathéter flottant s'est révélée impossible au bout d'une dizaine de centimètres, avec difficulté de retrait, un autre essai à l'autre bras s'est heurté aux mêmes difficultés (veine céphalique par introduction transcutanée) ; il semble que l'on ait eu là un phénomène de spasme veineux déjà rencontré par d'autres utilisateurs (28).

Dans huit cas des prises de sang artériel pulmonaire ont été pratiquées (certaines répétées pendant plusieurs jours) sans problèmes, avec un débit d'environ 0,6 ml/mn.

La durée pendant laquelle la cathéter flottant est resté en place dans l'artère pulmonaire a été extrêmement variable suivant

les cas :

moins d'une heure 2 cas

Il s'agissait de deux cathétérismes à visée diagnostique.

de 12 à 24 heures 5 cas

plus de 24 heures 8 cas

dont quatre avec des durées de : 68 heures, 82 heures (observation n° 5647), 87 heures (observation n° 5777), et 97 heures (observation n° 5823).

Nous n'avons eu aucun accident. Mais dans trois cas (dont deux exposés plus loin) des extrasystoles nous ont obligé à changer le microcathéter de place. Dans deux cas c'était après être repassé dans le ventricule droit :

une fois spontanément

une fois (observation n° 5706) après prise de sang artériel pulmonaire

dans le troisième cas (observation n° 5871) c'est en place, dans l'artère pulmonaire, que le microcathéter provoquait des extrasystoles.

Aucun des cathéters flottants qui ont été cultivés n'ont poussés.

Des cas cliniques à durée supérieure à 24 heures, seul le cas n° 5647 est décédé. Il s'agissait d'un tétanos gravissime chez une femme de 68 ans, obèse. A la vérification anatomique, les chambres cardiaques droites, les valves et les artères pulmonaires ne portaient aucune lésion endothéliale, ni aucun thrombus ; le cathéter était resté 82 heures en place.

Nous allons exposer six observations cliniques détaillées de réanimation avec contrôle des pressions de l'artère pulmonaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 5634 -

D ... Solange.

Diagnostic : Choc post-abortionum.

Il s'agit d'une quatrième grossesse chez une femme de 42 ans, en excellent état général, celle-ci date de quatre mois et demi, son évolution a été banale, avec en particulier un cliché pulmonaire normal.

Le 5 octobre, se produit une rupture spontanée de la poche des eaux, sans contractions utérines.

Le lendemain, reprise de perte des eaux, sans fièvre.

Le 7 octobre, au matin la température est à 37°8 C. Mais dans l'après-midi, la mère ne sent plus l'enfant bouger ; la fièvre atteint 39° C., le soir, sans frissons. Elle est alors hospitalisée dans une clinique.

Le 8 octobre à 7 heures du matin, a lieu l'évacuation spontanée d'un fœtus de sexe féminin suivie d'une délivrance normale. Il n'y a pas d'hémorragie, la température est à 37°2 C.

A 16 heures 30, la malade se plaint d'une douleur rétro-sternale intense ayant débuté brutalement, avec sueurs et détresse respiratoire. Il existe un collapsus avec tension artérielle à 60-40. Elle reçoit du sang isogroupe (800 ml.), du plasma (400 ml.) et une injection intra-veineuse directe de 75 mg. d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone. Après un bref épisode à 190 de maxima, la tension artérielle est à 120-80 mm Hg. à 16 heures 45.

A 17 heures, une anesthésie est pratiquée pour curetage, (Pentothal 0,50 g., Flaxedil 40 mg., Atropine 0,25 mg.). Celui-ci ne ramène rien et une ponction du cul de sac de Douglas est blanche.

A 18 heures, nouvelle chute de la tension artérielle à 60 de maxima, avec ballonnement abdominal important, très douloureux, particulièrement dans la fosse iliaque droite.

Plusieurs hypothèses sont alors envisagées ; une hémorragie interne, un infarctus mésentérique, une torsion de kyste, un volvulus du grêle.

La malade reçoit deux flacons de sang (800 ml.). Une nouvelle anesthésie est pratiquée pour une intervention exploratrice (Pen-tothal 20 cg., Flaxédil 8 mg. et D-tubocurarine). La laparotomie ne montre pas de sang dans l'abdomen, les anses intestinales sont distendues, les viscères normaux.

Pendant l'intervention se produit un arrêt cardiaque de trois ou quatre minutes, le massage cardiaque externe est efficace, la malade est intubée et sous ventilation assistée. Des injections d'A-ramine (30 mg.), de Coramine (1,5 ml.), d'Ouabaïne (0,25 mg.) sont pratiquées et dans la perfusion de sérum glucosé à 50 g. % (1500 ml.) 125 mg. d'Hydrocortisone, 1 mg. d'Isuprel ont été passés. La malade est alors transférée dans le service, en réanimation.

A son entrée, à 21 heures 30, sa température est à 36°3 C., elle est inconsciente, la tension artérielle est imprenable; le pouls fémoral à 120 /mn. Elle est intubée, non encombrée, et présente une ventilation spontanée faible. Les extrémités sont froides non cyanosées, les cuisses et l'abdomen sont froids, le nez est relativement chaud. Il existe une turgescence des jugulaires. L'examen neurologique révèle une areflexie des membres inférieurs avec réflexe cutané plantaire indifférent bilatéral, absence de réflexe photomoteur, réflexe cornéen discret.

L'ouverture de la sonde vésicale ramène 125 ml. d'urines (ce qui représente la diurèse depuis 15 heures de l'après-midi).

L'aspiration trachéale ne montre que très peu de sécrétions séromuqueuses.

Sur l'électrocardiogramme existe une onde P pulmonaire.

Sur le cliché radiologique thoracique on trouve une image de gros coeur global, un aspect floconneux des deux champs et une opacité médiane arrondie au niveau des hiles.

La malade est mise sous respirateur.

Le bilan artériel donne les résultats suivants :

pH = 7,26 CO_2 total = 16,6 mEq/l. Pco_2 = 35 mm Hg O_2 Hb = 79 %

Les ions : Na = 126 mEq/l K = 3,1 mEq/l Cl = 92 mEq/l

La glycémie est à 4,70 g/l. (sous perfusion) et l'urée sanguine à 0,60 g/l.

L'acide lactique est à 576 mg % et l'acide pyruvique à 19 mg %.

L'urée urinaire, sur l'échantillon recueilli à l'arrivée est de 5,50 g/l. Le temps de saignement et le temps de coagulation sont normaux ; le taux de prothrombine est à 42,5 %, le test de tolérance à l'héparine à 2,15 (témoin 1'30).

Immédiatement un cathéter est mis en place dans une veine du bras, et un flacon de plasma est mis en route.

A l'autre bras, un microcathéter est monté dans l'artère pul-

monaire par voie transcutanée en passant par une veine basilique. La pression artérielle pulmonaire moyenne est à 26 mm Hg., ce qui est élevé.

Le plasma est arrêté, il en est passé 200 ml.

A 23 heures, la tension artérielle est toujours imprenable, le pouls fémoral à 132/minute, la pression artérielle pulmonaire (PAP) moyenne à 25 mm Hg., la diurèse horaire à 20 ml.

Une perfusion d'Isuprel est installée (0,8 mg. dans 500 ml. de sérum glucosé avec un débit à 10 gouttes/minute soit 0,0008 mg. d'Isuprel par minute).

A 23 heures 15, un pouls radial est perceptible pour la première fois, la tension artérielle est à 60 mm Hg. de maxima, la PAP moyenne à 32 mm Hg., tandis que le pouls reste stable à 130/minute. La perfusion d'Isuprel est accélérée à 20 gouttes/minute soit 0,0016 mg. par minute.

A 0 heure, le 9 octobre, la tension artérielle est à 60 mm Hg., le pouls à 140/minute, la PAP moyenne à 25 mm Hg., la diurèse horaire de 10 ml. On note un réchauffement des extrémités, la température centrale est de 36°9 C. La malade se réveille mais reste bien adaptée à l'appareil de respiration endotrachéale. La perfusion d'Isuprel a été ralentie à 0,0008 mg/mn.

Au cours de la nuit, la tension artérielle reste stable, à 6 heures elle sera de 60 mm Hg. avec un pouls à 120/mn., une PAP moyenne autour de 23 mmHg sous respirateur artificiel et de 21 mm Hg. en respiration spontanée. La diurèse va également rester faible (10 ml/heure) jusqu'à la fin de la nuit, et au total 220 ml. d'urines auront été recueillis depuis l'arrivée.

A 9 heures, on assiste à une élévation de la tension artérielle, sans modification du pouls ni de la PAP. On met la malade en respiration libre. La tension artérielle retombe à 65 mm Hg., avec un pouls à 120 /mn., une PAP moyenne à 20 mm Hg. et une diurèse horaire à 50 ml. /heure.

A 10 heures 40, la malade est extubée après avoir reçu une injection de Soludécadron (4 mg.). Il n'y a aucune modification de l'état circulatoire, la température est à 37 18 C.

Le bilan artériel montre une normalisation :

du pH = 7,39 avec CO₂ total = 19,3 mEq/l et Pco₂ = 30 mm Hg
des ions Na = 133 mEq/l. K = 3,6 mEq/l Cl = 98 mEq/l.

La glycémie est à 1,65 g/l. et l'urée sanguine à 0,70 g/l.

L'acide pyruvique est à 25 mg % et l'acide lactique à 360 mg %.

La numération-formule sanguine montre 3.400.000 hématies, 21.900 leucocytes dont 90 % de polynucléaires neutrophiles et 90.000 plaquettes.

L'urée urinaire est à 3 g/l.

Un prélèvement de sang dans l'artère pulmonaire par le micro cathéter donne pour le sang veineux mêlé les chiffres suivants :

pH = 7,43 P_{CO_2} = 36,2 mm Hg. P_{O_2} = 36 mm Hg. O_2Hb = 70 %

Dans la journée, la T.A. reste stable à 70 - 40 mm Hg., le pouls est régulier, bien frappé, à 84 / minute, la pression artérielle pulmonaire moyenne à 19 mm Hg, la diurèse horaire à 80 ml/heure. L'examen clinique est pratiquement normal. La perfusion d'Isuprel, qui avait été ralentie à 0,0004 mg/minute, est arrêtée à 16 heures 45.

Le 10 octobre, la température est à 37° C, la tension artérielle à 95-60, le pouls à 80/minute, la PAP moyenne toujours à 19 mm Hg., la diurèse horaire à 100 ml. /h. L'examen clinique est normal. Le bilan artériel pratiquement normalisé, en particulier :

le pH = 7,41 avec un CO_2 total = 19,8 mEq/l.

l'urée sanguine à 0,45 g/l., l'urée urinaire est à 8,5 g/l.

le ionogramme est normal. L'acide lactique est à 336 mg %/..

Les plaquettes sont à 68 000/mm³.

Les clichés radiologiques pulmonaires, l'examen du fond d'oeil et l'électroencéphalogramme sont normaux.

Dans les suites, on notera une reprise progressive du transit intestinal et de petits troubles spontanément régressifs de la voix.

Au total, il s'agit de deux collapsus après un accouchement prématuré ; le premier neuf heures après la délivrance, le second après curetage de vérification.

Les troubles de la conscience, observés à l'arrivée, étaient dus à un surdosage anesthésique.

Dans l'évolution de ces collapsus, il faut noter qu'au décours du premier, la malade a reçu deux flacons de sang, un flacon de plasma, 75 mg. d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et une ampoule d'Aramine ayant ramené la tension artérielle à des chiffres normaux. Au décours du second collapsus, elle a reçu deux flacons de sang, deux flacons de sérum glucosé à 50 %/.., un flacon de sérum glucosé à 100 %/.., 125 mg. d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et un mg. d'Isuprel, laissant persister une tension artérielle imprenable. A son arrivée, devant cet état de choses, un flacon de plasma avait été mis en route, mais les signes d'hypertension de l'artère pulmonaire avec pression moyenne à 30 mm Hg ont fait remplacer cette thérapeutique par une perfusion d'Isuprel.

Dans la discussion des étiologies possibles on peut retenir des arguments négatifs :

- Pas d'antécédents cardio-vasculaires.
- Pas de manoeuvres abortives.
- Accouchement peu hémorragique.
- Foetus et placenta normaux.
- Utérus normal à la laparotomie.

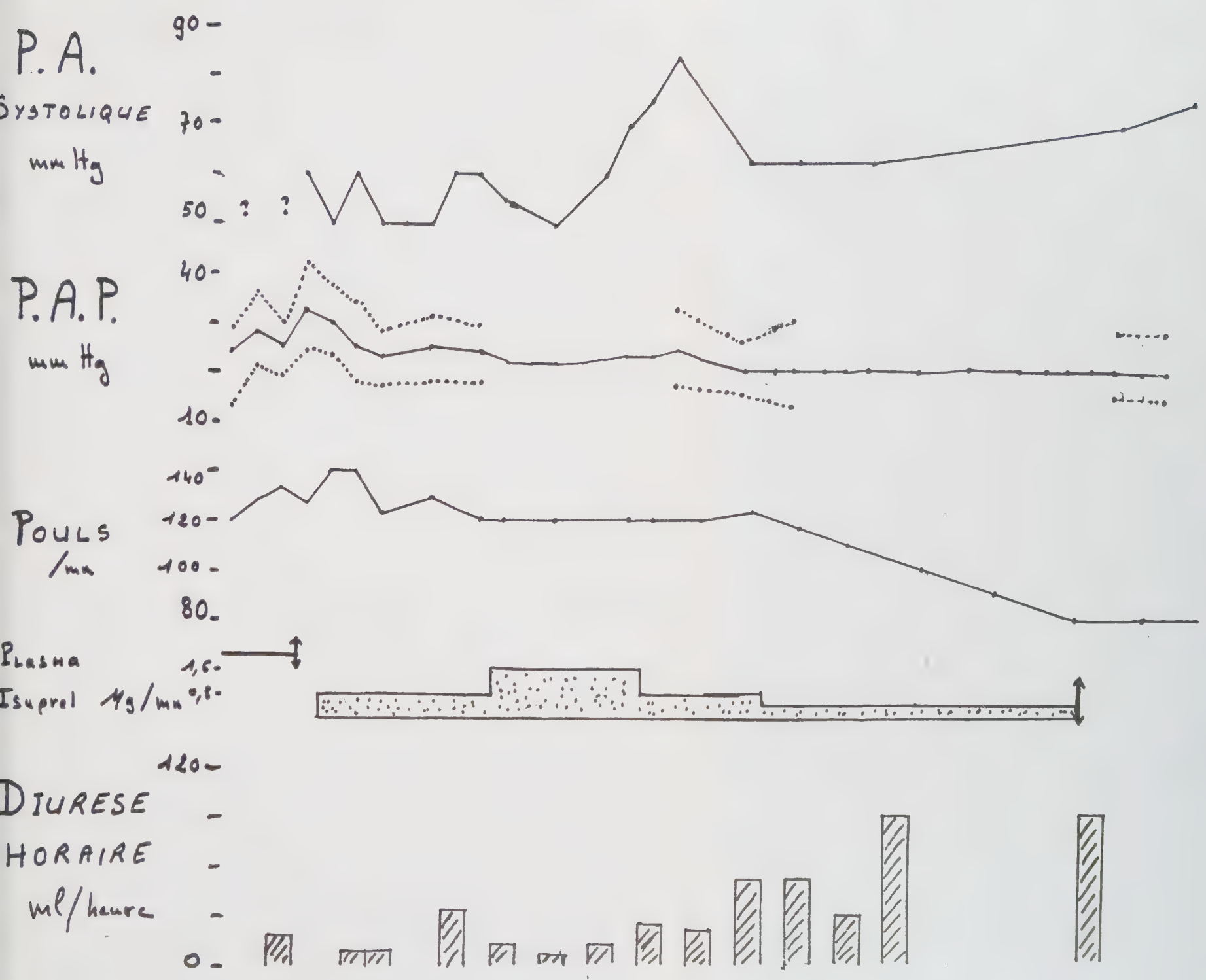
Deux diagnostics méritent d'être discutés :

1. Un choc infectieux après rupture de la poche des eaux. Dans ce cas les signes d'oedème pulmonaire auraient été induits par une surcharge liquidienne thérapeutique. Cependant l'absence de clocher thermique avec frissons et de signes de chorio-amnionite plaide contre ce diagnostic.

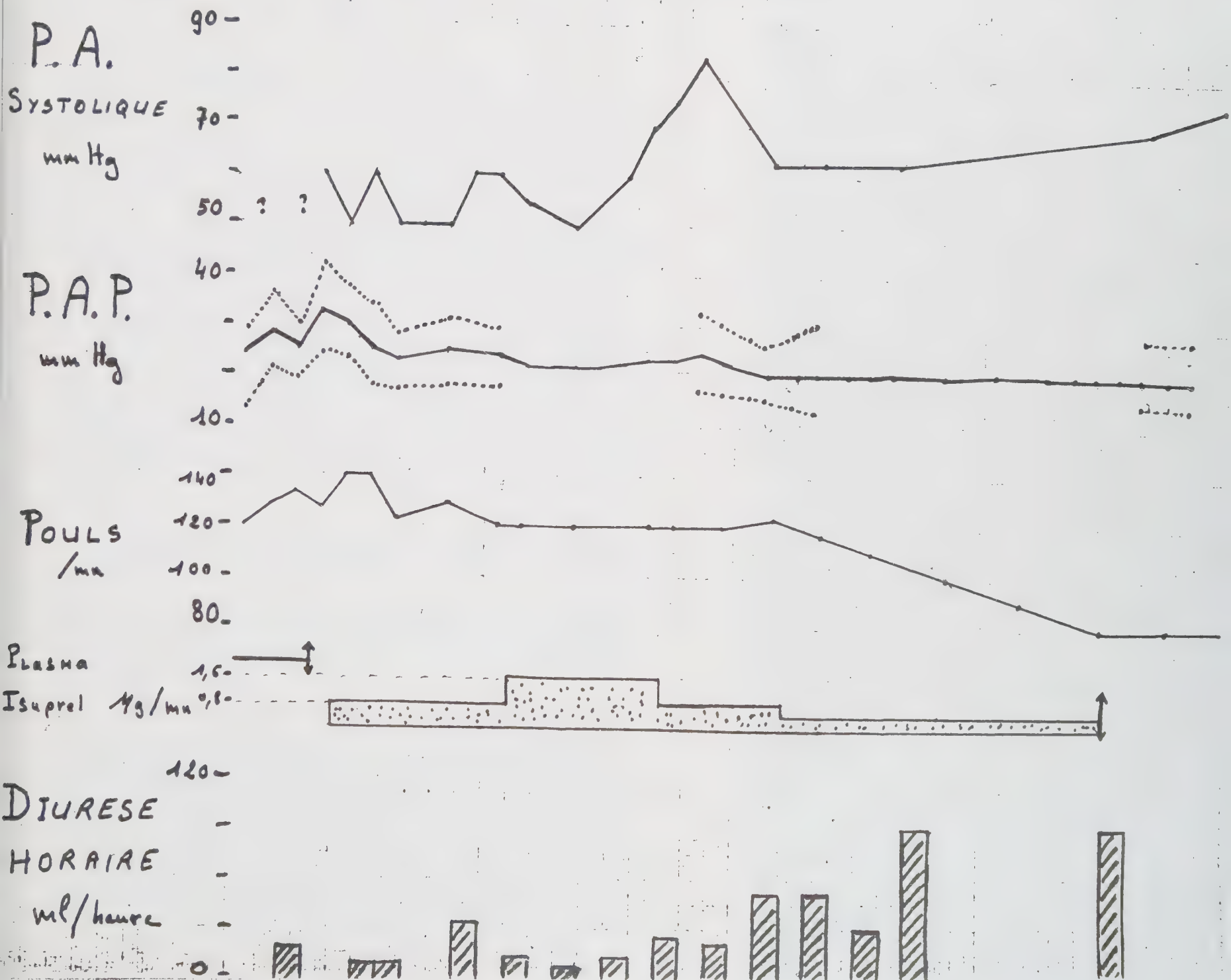
2. Une embolie amniotique, permettant d'expliquer à la fois le collapsus et la détresse respiratoire aiguë. En sa faveur on note l'existence d'une thrombopénie. Mais le contexte obstétrical : accouchement à terme, travail difficile, n'y est pas ; cet argument négatif n'est cependant pas formel.

L'hypothèse d'une dissection aortique (douleur rétrosternale, choc, image médiastinale supérieure) avait été un moment soulevée. Elle a pu être éliminée par l'évolution ; l'image médiastinale correspondait certainement à une turgescence impressionnante des gros troncs veineux.

Observation n° 5634 : D..... Solange ♀ 42 ans



Observation n° 5634 : D..... Solange ♀ 42 ans



OBSERVATION n° 5617 -

S ... Luz

Diagnostic : Septicémie à Staphylocoque avec atteinte tricuspidiennne.

Il s'agit d'une jeune femme, âgée de 30 ans, d'origine espagnole dont les troubles remontent au mois d'août 1968 avec vomissements, anorexie et atteinte de l'état général.

Le 4 septembre, présentant un retard de règles d'un mois et demi, se croyant enceinte, la malade subit des manoeuvres abortives (curetage) sans résultat apparent sinon d'entraîner de la fièvre tous les soirs.

Trois jours plus tard, après une injection intramusculaire, probablement d'antibiotiques, les manoeuvres sont renouvelées, sans entraîner d'expulsion. Mais la malade a des frissons, sa fièvre s'élève à 39° C. et devient continue ; elle présente un syndrome polyarthralgique, des vomissements, de la diarrhée. Elle consulte son médecin traitant sans lui parler de son retard de règles, ni des manoeuvres abortives ; elle est alors traitée pour une grippe (Latépyrine). Après une rémission de quelques jours, la fièvre monte à 40° C., s'accompagne de céphalées, d'une dyspnée à type de polypnée avec toux.

La malade est alors hospitalisée le 16 septembre. L'examen trouve des articulations inflammatoires, une splénomégalie, une langue décapillée.

Le prélèvement de gorge met en évidence un staphylocoque pathogène et des hémocultures sont faites qui poussent avec le même germe. L'antibiogramme montre qu'il est sensible à la plupart des antibiotiques courants.

Le transfert à l'hôpital Claude Bernard est décidé.

Le 17 septembre, la malade a une température à 40° C., à l'examen on constate qu'elle est cyanosée, pâle, très dyspnéïque avec une toux moniliforme. Il existe une matité des deux bases avec des foyers de râles sous-crépitaants. L'auscultation cardiaque est normale, la tension artérielle à 110-60, le pouls à 120/mn. et la pression veineuse à 4 cm. d'eau. Il existe une splénomégalie modérée et une hépatomégalie (15 cm. sur la ligne mamelonnaire) douloureuse. Les touchers pelviens sont normaux. La mobilisation de la hanche droite est douloureuse, les autres articulations sont normales. Il n'existe pas de porte d'entrée cutanée.

Comme on ignore tout des manoeuvres abortives et qu'à l'interrogatoire la malade nie farouchement, on s'oriente vers un diagnostic de staphylococcie pulmonaire primitive avec septicémie. (Traitement Keflin (8 g.) et Gentamycine).

La fièvre persiste, oscillante. Le foie continue à augmenter de volume (16 cm. le 24 septembre). A la scintigraphie hépatique, à l'or colloïdal, on retrouve un foie globalement augmenté de volume, avec un lobe gauche hypofixant évoquant très fortement une infiltration de micro-abcès. La Gentamycine est remplacée par de la Kanamycine (1,50 g/24 heures).

C'est à cette date que l'on retrouve à l'interrogatoire, la notion de manoeuvres abortives. Malgré l'absence de signes locaux et à cause de la fièvre persistante, une laparotomie exploratrice est effectuée. Elle permet d'éliminer une thrombophlébite pelvienne évidente. Le foie est extérieurement normal.

Dans les suites, l'auscultation cardiaque se modifie, un bruit mésocardiaque est entendu, à type de frottement, et bien distinct du précédent, un souffle systolique entre la pointe et la xyphoïde. Les veines jugulaires sont un peu battantes.

Le 3 octobre une hémoculture revient positive avec un pyocyanique. D'autre part on est obligé d'interrompre l'apport d'antibiotiques par voie veineuse pour des raisons d'irritation locale. La thérapeutique est alors Gentamycine 160 mg. et Rifocine 1,50 g.

Dès le 6 octobre la fièvre diminue ou plutôt se modifie. La malade est pratiquement apyrétique et fait le soir des épisodes de clocher thermique avec frissons, cyanose et refroidissement des extrémités. Il n'y a pas de chute de la tension artérielle ni d'accélération du pouls. Le tout dure environ quinze minutes.

Le souffle endapexien est toujours perçu sans modification de son intensité (de l'ordre de 2/6).

Les clichés pulmonaires tomographiques montrent l'absence d'image nette de foyer, des opacités sans spécificité, un aspect en "mie de pain" du poumon.

Le 14 octobre un micro-cathétérisme droit est pratiqué qui donne les chiffres suivants :

	P systolique	P diastolique	P moyenne
oreillette droite	13	11	-
ventricule droit	23	6	-
artère pulmonaire	23	12	18

Les pressions élevées dans l'oreillette semblant indiquer une insuffisance tricuspидienne de moyen volume sans certitude absolue.

Le 17 octobre le tableau est complété par un galop droit qui devient rapidement considérable. Le souffle systolique xyphoïdien a augmenté d'intensité, environ 3/6.

Les jugulaires deviennent nettement turgescentes et pulsati-les.

Ce qui permet d'affirmer qu'il existe une insuffisance tricuspидienne de gros volume et beaucoup plus importante qu'il y a quatre jours.

La malade est confiée à un service de chirurgie cardiaque en raison de l'urgence.

L'opération est rapidement pratiquée, c'est une valve de STARR tricuspидienne qui sera posée pour destruction valvulaire quasi complète, avec présence de germes vérifiée sur les valvules.

Les suites sont simples. La malade revient dans le service avec un traitement anticoagulant et des antibiotiques.

La température qui était redevenue normale, va s'élever encore quelques jours avant de céder définitivement au traitement.

La malade part en convalescence dans un centre cardio-vasculaire. Le bilan à cinq mois de l'intervention est satisfaisant. La malade est apyrétique. L'examen cardio-vasculaire est normal avec tension artérielle à 110-60 mm Hg., l'E. C. G. est en rythme sinusal avec une petite hypertrophie auriculaire droite. Sur les clichés pulmonaires, la silhouette cardiaque est normale, il n'y a pas de séquelles de la thoracotomie. Le traitement anticoagulant est encore suivi (Troméxane) avec contrôle régulier du taux de prothrombine et l'antibiothérapie au long cours également (Pyostacine).

On notera que dans cette observation de septicémie à staphylocoque d'origine utérine avec staphylococcie pulmonaire, le microcathétérisme par le contraste entre des pressions auriculaires élevées et des pressions ventriculaires et pulmonaires normales, a permis de faire un diagnostic de lésion tricuspидienne (endocardite tricuspидienne primitive) avant l'apparition d'une séméiologie clinique explicite.

OBSERVATION n° 5706 -

D ... Noëlla

Diagnostic : Embolie savonneuse après injection endo-utérine dans un but abortif.

Cette observation est celle d'une jeune femme de 28 ans, sans antécédents pathologiques notables qui a déjà trois enfants (6, 5 et 4 ans) et qui a fait déjà plusieurs avortements provoqués.

Encéinte de deux mois, avec un début de grossesse pénible, en particulier vomissements abondants, la malade avait consulté un gynécologue le 10 novembre pour des métrorragies, l'examen avait montré une grossesse normale.

Le 21 novembre à 19 heures, la malade employant la même méthode que les fois précédentes se met en place une sonde intra-utérine sans problèmes mécaniques et pratique une injection d'eau savonneuse (type paic ou persil).

Cette injection n'est pas suivie immédiatement de malaise.

Mais à 21 heures, apparition d'un frisson et d'une dyspnée, avec une douleur hypogastrique importante ; l'hémorragie locale est minime.

Il s'agit donc d'une dyspnée débutant deux heures après l'injection intra-utérine d'eau savonneuse.

Au cours de la nuit la dyspnée s'aggrave.

Le 22 novembre, la fièvre est à 40° C, la malade est hospitalisée et immédiatement transférée dans le service.

A son arrivée à 11 heures, la patiente est consciente mais obnubilée. La dyspnée est impressionnante, avec tachypnée et tirage. Il existe des marbrures sur les membres, et d'autres marbrures apparaissent sur l'abdomen en cours d'examen. La cyanose des extrémités, est marquée. Les pupilles sont normales, symétriques et réagissent à la lumière. La T.A. est à 110/60 et le pouls à 150/mn. La température est normale. L'examen gynécologique montre une grossesse de 2 mois avec un col fermé ; l'expulsion n'a pas eu lieu.

Immédiatement on place un cathéter dans la crosse de la sa-phène droite et une transfusion de sang est installée, car la T.A. est descendue entre temps à 90/50.

Alors que 500 ml. de sang ont passé parviennent les résultats de la radio, de l'E.C.G. et des examens biologiques.

La R. P. montre des champs pulmonaires entièrement blancs, seuls les apex sont à peu près respectés.

L'E. C. G. montre une tachycardie sinusale et un aspect S1-Q3.

Le sang artériel est saturé en Hb O₂ à 37 p. cent. Il existe une acidose métabolique intense : pH = 6,93 ; CO₂ total = 8 mEq/l. P CO₂ = 37 mm Hg. L'acide lactique est à 14,4 mEq/l., l'acide pyruvique à 33,6 mg./l Na, K et Cl sont normaux ; l'hématocrite est à 34 p. cent, l'urée sanguine à 0,35 g/l., la glycémie à 4,15 g/l. (sous perfusion glucosée).

La numération sanguine montre 4.100.000 G. R., 33.000 G. B. (92 % de P. N.), 126.000 plaquettes/mm³. Le taux de prothrombine est à 56 %, le temps de Howell à 2'15 (témoin = 1'30).

Le diagnostic envisagé est celui d'embolie graisseuse consécutive à une injection endo-utérine d'eau savonneuse (17 bis).

On décide alors de corriger l'acidose lactique par une perfusion de sérum bicarbonaté et par des injections d'insuline. L'embolie graisseuse est traitée par de la cédilanide par demi-ampoule et par du solumédrol : 40 mg. toutes les heures puis toutes les 2 heures.

A 12 heures, on refait un prélèvement sanguin alors que la malade est sous O₂ par sonde nasale. Cet examen permet d'éliminer une méthémoglobinémie et confirme la désaturation de l'hémoglobine :

Ph = 7,12 CO₂ total = 10,6 mEq/l. Pco₂ = 30,5 mm Hg.
O₂Hb = 50 % Po₂ = 34 mm Hg

Devant l'état respiratoire et circulatoire de la patiente avec ces perturbations du cliché pulmonaire on décide de la trachéotomiser et de la mettre sous respiration assistée avec un appareil d'Engström. L'adaptation chez cette malade consciente et qui souffre est faite avec 2,5 mg. de Péthidine.

On place une sonde gastrique en aspiration.

A 12 h. 30, la tension artérielle est à 105/60 mais le pouls atteint 160/mn. La diurèse horaire est de 330 ml.

Une injection de Cédilanide (1 ml.) ramène le pouls à 140/mn.

A 13 h. la tension artérielle est à 95/55 et le pouls à 140/mn. La diurèse horaire est à 225 ml.

Un nouveau prélèvement de sang montre une amélioration médiocre de l'équilibre acido-basique.

pH = 7,22 CO₂ total : 16,5 mEq/l. Pco₂ = 33 mm Hg.

A 14 h. 30, la diurèse horaire est tombée à 50 ml., sans modification de la tension artérielle, ni du pouls.

Devant ces modifications circulatoires on décide de monter un cathéter flotté dans l'artère pulmonaire. On passe par le cathéter de dénudation saphène (sans interrompre la perfusion).

On obtient successivement des pressions auriculaires droites, ventriculaires droites et artérielles pulmonaires.

	P systolique	P moyenne	P diastolique
oreillette droite	15,1	10,5	5,5
ventricule droit	37,7	24	15,6
artère pulmonaire	38,5	32	28,5

C'est-à-dire des pressions élevées dans le coeur droit et l'artère pulmonaire.

On profite de ce que le cathéter flotté est dans la petite circulation pour faire un prélèvement de sang veineux mêlé et un autre prélèvement simultané dans l'artère fémorale permet le calcul de la différence artério-veineuse.

artère fémorale	pH = 7,16	CO ₃ H = 15,2	Pco ₂ = 40	Po ₂ = 37
artère pulmonaire	pH = 7,19	CO ₃ H = 18,6	Pco ₂ = 46	Po ₂ = 23

La différence artério-veineuse (46,2 ml/l.) est donc beaucoup plus faible que normalement (60 ml/l.).

A la suite de ce prélèvement de sang veineux mêlé le cathéter se déplace et passe dans le ventricule droit ; comme il occasionne quelques salves d'extrasystoles, on décide de le retirer complètement.

A 16 h., la diurèse horaire est à 27 ml.

A 16 h. 30, cliniquement la malade s'est aggravée, mais elle est toujours consciente.

Après avoir récusé l'oxygénothérapie hyperbare, qui ne peut apporter qu'une amélioration transitoire, on décide de laisser la malade sous Engström en augmentant à 70 % (au lieu de 50 %) le pourcentage d'oxygène dans le mélange gazeux alimentant l'appareil.

La tension artérielle est à 95/55 mais le pouls à 160/mn. Il revient à 140/mn. avec une demi ampoule de Cédilanide (1 ml.).

Dans la soirée la malade fait plusieurs épisodes de désadaptation avec poussée tensionnelle à 120/70, pouls à 140 et agitation. L'aspiration trachéale prudente est franchement sanglante et ramène des bouchons de la taille de l'ongle du petit doigt.

A 22 h. 30, la température est à 36° C., la tension à 70 de maxima, le pouls à 150, la diurèse horaire nulle. Après une aspira-

tion trachéale la malade se cyanose et se désadapte d'une manière importante.

On met en place une perfusion d'Aramine et on décide de ventiler la malade à l'Ambu.

A l'auscultation, seuls les deux sommets ventilent, les bases sont tout à fait silencieuses.

Le 23 novembre, après une nuit de ventilation manuelle à l'Ambu, la malade est consciente, calme, non cyanosée. Mais la tension artérielle est à 75/50, le pouls à 112/mn., la diurèse horaire est nulle, les extrémités pâles et froides. La température est normale et l'E.C.G. est redevenu normal.

L'examen des gaz du sang montre une amélioration sensible :

pH = 7,49 CO_2 total = 15,2 mEq/l. Pco_2 = 20 mm Hg. O_2Hb = 79,5%

la glycémie est à 1,20 g/l. et l'urée sanguine à 1,10 g/l.

l'hématocrite à 31 % et les protides à 56 g/l.

l'acide lactique est à 3,4 mEq/l., l'acide pyruvique à 28,6 mg/l.

Dans la journée, on maintient la tension artérielle à 115 de maxima par une perfusion d'Aramine à petit débit. La diurèse horaire s'élève à environ 50 ml., avec une urée urinaire à 7 g/l.

Par contre la malade est toujours ventilée à la main, avec l'Ambu alimenté en oxygène à 50 %.

Le 24 novembre, la température est à 37°6 C., la malade est remise sous Engström, très bien adaptée avec du Gardénal.

La tension artérielle est à 90 de maxima, le pouls à 100/mn., la diurèse a été de 1200 ml. Le pH qui était à 7,60 sous ventilation manuelle est passé à 7,45 sous Engström.

Le cliché radiologique pulmonaire est légèrement amélioré. L'aspiration bronchique ramène toujours de gros bouchons hématiques.

On diminue la corticothérapie à 200 mg. de Solumédrol par 24 heures.

Le 25 novembre, la malade est apyrétique. On reprend l'alimentation orale par sonde gastrique, la diurèse est normale avec une urée urinaire élevée (36 g/l.). L'adaptation au respirateur endotrachéal est parfaite et la saturation de l'hémoglobine en oxygène est de 97 %.

Le cliché pulmonaire est en amélioration constante. A l'examen les réflexes sont vifs aux membres inférieurs, il existe un purpura sous conjonctival, un purpura au niveau de l'épaule gauche. A l'examen du fond d'oeil on objective une hémorragie pré-rétinienne droite le long d'un vaisseau, les papilles sont nettes avec à droite une hémorragie sous papillaire, mais il n'y a pas d'exsudat.

Au point de vue gynécologique, le col est toujours fermé.

Le 26 novembre l'état respiratoire s'est encore amélioré. Dans la soirée la température est à 38°5 C.

On arrête les corticoïdes

A l'E. E. G., on trouve quelques ondes lentes delta en bouffées et quelques théta pointues, sans foyer ni paroxysmes.

Le 27, la fièvre oscille autour de 38°5 C. La respiration libre est toujours impossible.

Sur les clichés pulmonaires, on observe une aggravation avec des signes à type d'infiltrats micronodulaires après l'amélioration des premiers jours. Il s'agit peut-être de l'organisation inflammatoire des lésions alvéolaires.

Les jours suivants, l'état circulatoire est stable, la tension artérielle est à 100-60, le pouls à 96. La fièvre persiste à 38° C. Mais rapidement, les clichés pulmonaires s'améliorent. L'examen gynécologique est inchangé, la malade a eu des douleurs abdominales de type expulsif; le séro-diagnostic de grossesse du 29 novembre se révèle positif.

L'électroencéphalogramme s'améliore également ne montrant que des alternances de veille et de somnolence, et un rythme alpha, peu volté, moins fourni sur l'hémisphère droit avec quelques apparitions de rythme théta plat.

Le 2 décembre, la malade est en respiration libre. La température est normale, l'antibiothérapie est arrêtée.

Le 10 décembre, les réactions biologiques de grossesse (Pré-agnosticon) sont négatives, les taux de prégnandiol et d'oestrogènes urinaires confirment l'interruption de la grossesse. La malade est confiée au service d'obstétrique qui pratique une évacuation du contenu utérin.

La malade part en convalescence. Elle ne garde aucune séquelle de son accident.

En conclusion, il s'agit là d'une observation d'embolie savonneuse après une injection endo-utérine dans un but abortif, ayant entraîné un tableau d'embolie graisseuse pulmonaire et systémique (purpura, lésions du fond d'oeil, altérations de l'E. E. G.). Cette observation est remarquable par l'intensité de la détresse respiratoire, par une insuffisance circulatoire et par une acidose lactique très importante mais assez facilement réversible.

Le microcathétérisme dans ce cas a été précieux, à une période de la maladie où l'on constatait simultanément une insuffisance respiratoire aiguë avec "poumons blancs" et une aggravation de la condition circulatoire marquée par un arrêt de la diurèse. On pouvait s'interroger dans ces conditions sur l'opportunité de tenter un remplissage vasculaire. L'hypertension pulmonaire constatée alors pouvait certes relever soit de l'anoxie aiguë, soit d'un barrage anatomique par les embols savonneux. Mais quel qu'en fut le mécanisme, elle incitait à renoncer à un essai de remplissage, celui-ci risquant en tout état de cause de majorer l'hypertension pulmonaire, de provoquer une défaillance ventriculaire droite et de susciter un oedème pulmonaire par augmentation de la pression hydrostatique au niveau de capillaires présentant les altérations inflammatoires bien connues des embolies graisseuses.

OBSERVATION n° 5823 -

E... Francette

Diagnostic : Choc après avortement spontané ; péricardite.

Il s'agit d'une jeune femme de 19 ans qui présente une grossesse de trois mois et demi. Le 2 février vers 23 h. 30, se produit une rupture spontanée de la poche des eaux.

Le 3 février, la malade a 39° C. et des pertes sanglantes. Elle est hospitalisée ; l'examen montre un état de torpeur, un collapsus avec une tension artérielle à 70/40, mais l'évacuation utérine semble complète. L'antibiothérapie est mise en route (Pénicilline, cycline, tifomycine). L'état clinique s'aggrave, la malade est anurique. Dans la nuit, 300 ml. de sang sont passés et de la néosynéphrine est injectée.

Le 4 février, elle est transférée en réanimation dans le service.

A l'arrivée à 11 h. 30 dans le service, on constate qu'il s'agit d'une femme jeune en bon état général, apyrétique (37° C). Sa conscience est normale, mais elle est agitée, pâle avec des extrémités froides et cyaniques. Elle se plaint de myalgies diffuses importantes. Il existe une hypotonie généralisée. La tension artérielle est à 60 de maxima, le pouls à 130/mn. L'examen cardiaque montre à la palpation une expansion systolique au foyer pulmonaire mais pas de frémissement, pas de signe de Harzer. A l'auscultation un éclat de B₁ à la pointe, un éclat de B₂ au foyer pulmonaire, pas de souffle, pas de bruit anormal.

L'examen pulmonaire est normal. Il n'existe pas de signes d'hémolyse.

Sur le cliché radiologique thoracique, on note un coeur discrètement augmenté de volume avec un A. I. G. convexe allongé, la pointe est décollée du diaphragme, un A. M. G. saillant, un A. S. G. normal, une grosse artère pulmonaire droite, la branche gauche n'étant pas visible.

Sur l'électrocardiogramme, le rythme est sinusal rapide, à 140/mn. ; l'Aqrs est à + 30°, l'Ap à + 60°. Dans les précordiales la transition se fait en V₂ ; il n'existe pas de signes de coeur pulmonaire aigu, pas d'hypertrophie droite.

Les examens biologiques donnent les résultats suivants :

pH = 7,31 CO₂ total = 20,2 mEq/l. Pco₂ = 39 mm Hg.
Na = 136 mEq/l K = 5,7 mEq/l. Cl = 95 mEq/l.

hématocrite = 36 % Protides = 65 g/l.
 glycémie = 0,95 g/l. urée sanguine = 1,20 g/l. urée urinaire = 0,50 g/l.
 acide lactique = 5 mEq/l. acide pyruvique = 37,2 mg %
 taux de prothrombine = 42 % temps de Howell = 2'30 (témoin = 1'45)

Le diagnostic initialement porté est celui de choc septique post-abortum, bien que la patiente nie toute manœuvre endo-utérine. Le traitement institué en conséquence associe du plasma (trois flacons, soit au total 900 ml., seront passés entre l'arrivée et 15 heures), et du Solumédrol (au total 840 mg. pour les 24 heures).

Cependant on est surpris de constater des signes évidents d'hypertension pulmonaire (éclat de B₂ au foyer pulmonaire, AMG saillant, grosse branche droite de l'artère pulmonaire), on les interprète provisoirement comme relevant d'une cardiopathie pré-existante méconnue (C. I. A. ?). Quoiqu'il en soit, ils justifient une surveillance particulière du remplissage vasculaire, c'est pourquoi un microcathéter est mis en place à 15 heures dans l'artère pulmonaire. Les pressions obtenues sont élevées : 28 mm Hg. pour la pression artérielle moyenne. Le remplissage est immédiatement interrompu et de l'Isuprel est mis en perfusion (0,8 mg. dans 500 ml. de sérum glucosé à 50 g. % à raison de 13 gouttes/mn ou 0,9 microgrammes/minute).

L'effet n'est pas remarquable, la tension artérielle se stabilise à 70 de maxima mais le pouls grimpe à 140/mn. et la pression artérielle pulmonaire ne varie pas.

Devant l'oligurie très importante (diurèse horaire autour de 20 ml.) avec urée sanguine à 1,20 g/l. et potassium à 5,7 mEq/l. on reste sur l'expectative et ce n'est que devant la persistance de cet état de choses que l'on discutera l'épuration extra-rénale.

Devant le problème utérin, comme la température est remontée à 39° C., on pratique malgré le collapsus une révision utérine sous anesthésie générale, avec antibiothérapie à large spectre (Totapen). On ramène quelques débris placentaires. Les deux hémocultures pratiquées ce jour reviennent négatives.

Le soir, les examens biologiques montrent que le pH s'est normalisé à 7,36, le potassium à 4,7 mEq/l. et que l'élévation de l'urée sanguine est modeste à 1,30 g/l.

Un prélèvement de sang dans l'artère pulmonaire permet de calculer une différence artério-veineuse à 50,8 ml.

A ce stade, on s'interroge sur l'étiologie de ce collapsus post-abortum dans la genèse duquel semble intervenir une composante infectieuse, puis secondairement (peut-être une réaction allergique justifiant la poursuite du traitement corticoïde).

D'autre part, on discute l'étiologie de l'hypertension pulmonaire, posant le problème d'une cardiopathie associée ou pré-existante, qui se serait décompensée au cours de la grossesse ; on élimine une sténose mitrale et on pense surtout à une communication inter-auriculaire. On envisage également la possibilité d'embolies pulmonaires cruoriques ou amniotiques, mais le contexte clinique, radiologique et électrocardiographique manque, en particulier il n'y a pas d'images parenchymateuses en "tempête de neige" comme dans le cas précédemment étudié (n° 5706).

Le 5 février, la malade a 38° C., sa tension artérielle est à 75/50 mm Hg., son pouls à 130/mn., la pression artérielle pulmonaire moyenne est à 27 mm Hg. Les myalgies existent toujours. A l'auscultation cardiaque un galop est entendu dans tout le précordium.

Il existe une hypoplaquettose à 80.000 par mm³, avec un taux de prothrombine à 47 % et un temps de Howell à 2'45 pour la malade (1'45 pour le témoin).

En considérant les chiffres stables de la pression artérielle pulmonaire, on décide d'augmenter prudemment les apports d'eau pour favoriser la reprise de la diurèse. On obtiendra une diurèse de 600 ml. pour ces 24 heures mais avec une urée urinaire à 5 g/l.

Une éruption de type allergique fait remplacer le Totapen par de la Gentamycine.

Le 6 février la température est normale. La tension artérielle systémique est de 75 mm Hg. de maxima, le pouls est à 132/mn.

A l'examen on note des gingivorragies, des pétéchies et des ecchymoses aux points d'application des ventouses d'E.C.G. Le coeur est rapide avec un galop mais sans souffle, ni frottement.

Sur le cliché thoracique, l'ombre cardiaque semble avoir encore augmenté, l'A.I.D. est augmenté de volume (débord droit).

Dans la journée, la malade fait un nouvel épisode de collapsus avec disparition du pouls radial et tension artérielle imprenable. On n'observe pas de modifications de la pression artérielle pulmonaire qui reste comprise entre 26 et 28 mm Hg.

Du sang (1.200 ml.) puis du plasma (400 ml.) sont passés pendant qu'une perfusion d'Isuprel est mise en place (0,6 mg. dans 250 ml. de sérum glucosé à 50 g °/oo). Ce remplissage est effectué malgré l'hypertension pulmonaire, car on considère que la malade n'a pas assez reçu de liquides. L'Isuprel est donné comme tonocardiaque, car la dissociation entre la pression artérielle pulmonaire élevée et la pression systémique effondrée suggère une défaillance de la pompe cardiaque.

Grâce à ce traitement on note la réapparition du pouls, petit d'abord puis bien frappé, et la tension artérielle se stabilise à 110 - 80. On continue le sang et l'Isuprel à petit débit.

Le 7 février, l'examen gynécologique est normal, l'utérus normalement involué.

La malade est toujours sous perfusion d'Isuprel à petit débit car un essai d'arrêt a fait baisser la tension artérielle à 65 mm Hg. de maxima.

L'urée sanguine s'élève à 3 g/l. et comme la diurèse horaire est minimale (10 à 20 ml.) on met en place une dialyse péritonéale.

Sur le plan biologique l'hypoplaquettose persiste à 80.000, le taux de prothrombine est à 14,5 %, le temps de Howell montre un chiffre à 3' pour la malade (témoin = 1'30).

Le 8 février; la tension artérielle se stabilise à 100 de maxima avec un pouls à 100 par minute après arrêt de l'Isuprel. On note l'apparition d'un subictère conjonctival.

La dialyse péritonéale fait apparaître un bilan positif : la malade a gardé 1.200 ml. ce qui confirme le retard liquidien.

Les pressions dans l'artère pulmonaire sont toujours élevées mais comme l'état cardio-vasculaire paraît stabilisé, le microcathéter est retiré.

Un diagnostic de péricardite semble s'imposer car :

- l'auscultation montre dans une zone localisée de la base un bruit rude, râpeux, mésosystolique, distinct de B₁, évoquant un frottement péricardique.

- sur le tracé E. C. G. apparaissent des troubles de repolarisation de type ischémie-lésion sous-épicardique, concordants dans toutes les dérivations.

La recherche de la cause de cette péricardite sera négative :

- cuti-réaction négative, pas de signes de tuberculose pulmonaire, absence d'adénopathies médiastinales et de calcifications péricardiques.

- aucun antécédents rhumatismaux.

- enquête virologique. On retrouve à l'interrogatoire, dans les quinze jours qui ont précédé l'avortement, la notion d'un état grip-pal avec fièvre modérée, courbatures, rhinopharyngite, asthénie, traité par son médecin. Mais les examens pratiqués dans le service

reviennent tous négatifs : agglutinines froides, séro-agglutination des rickettsies, déviation du complément de la grippe, des A.P.C., et des miyagawanelles.

- trois recherches de cellules L. E. sont également négatives.

Le 12 février, le subictère a totalement disparu.

Sur le tracé E. C. G. on note l'inversion de l'onde T dans tout le précordium. Sur les clichés radiologiques, le volume du coeur a diminué, l'A. M. G. est moins saillant, le débord droit et les images artérielles pulmonaires ont disparu, mais l'auscultation cardiaque est inchangée.

Puis la diurèse reprend et la dialyse péritonéale est arrêtée. Les images radiologiques montrent que l'amélioration se poursuit. A l'E. C. G., l'onde T est toujours négative dans toutes les dérivations sauf AVR, mais le segment ST est redevenu iso-électrique.

La malade est toujours apyrétique et la Gentamycine est arrêtée. Les examens biologiques de coagulation se normalisent.

Au total, on peut remarquer dans cette observation d'avortement spontané :

- un choc avec hypertension pulmonaire, confirmée par microcathétérisme.

- une péricardite dont le diagnostic n'a pu être confirmé que secondairement grâce aux signes cliniques et électriques, grâce surtout à la diminution importante de la silhouette cardiaque au moment de la guérison.

Le diagnostic final est celui de péricardite d'origine probablement virale avec choc et avortement spontané. L'existence d'une hypertension pulmonaire au cours de cette affection a pu être démontré par le microcathétérisme.

OBSERVATION n° 5871 -

V ... Jacqueline

Diagnostic : Choc post-abortum, avec fibrinolyse ; anurie ;
hémorragie méningée.

Cette femme de 38 ans, qui présentait une grossesse de 3 mois, a pratiqué des manoeuvres abortives (introduction d'une sonde intra-utérine, laissée en place 24 heures).

Le lendemain, après expulsion en deux fois du fœtus et du placenta, apparition de métrorragies abondantes. Mais la malade en raison de son geste hésite à appeler le médecin pendant deux ou trois jours.

Le 5 mars, la malade est hospitalisée. Une révision utérine est pratiquée vers 15 heures. Mais l'état clinique s'aggrave, hyperthermie à 41°5 C., apparition d'un ictère cutané-noeux, collapsus à 70 de maxima avec oligo-anurie et obnubilation.

La malade reçoit du sang (700 ml.), du plasma (400 ml.), du sérum glucosé à 10 %, 200 mg. d'Hémisuccinate d'Hydrocortisone, de l'Hémocaprol (40 ml.), du Zymofren (10 ampoules et des antibiotiques (pénicilline et transcycline).

Elle est transférée en réanimation dans le service.

Le 6 mars à 1 h. 30, à son arrivée, la malade est consciente mais très somnolente, elle présente un ictère marqué, flamboyant, une cyanose du nez qui est froid alors que les extrémités sont roses et chaudes.

Les veines ne sont pas collabées, les jugulaires non turgescentes. Il n'existe pas de polypnée. Les pupilles sont normales. La tension artérielle est à 100 de maxima, le pouls à 100/mn. La température atteint 39°6 C. L'auscultation cardiaque et pulmonaire est normale.

On se trouve donc devant un tableau de fièvre avec ictère par hémolyse, ce qui associé à la notion de manoeuvres endo-utérines évoque le diagnostic de bactériémie à germe hémolytique.

Mais les résultats des examens biologiques montrent des perturbations importantes :

pH = 7,22 avec un Co_2 total à 15,7 mEq/l. et une Pco_2 à 36 mm Hg.

le ionogramme : Na = 130 mEq/l. K = 4 mEq/l. Cl = 96 mEq/l.
l'hématocrite à 23 % avec plasma laqué, les protides à 66 g/l.
la glycémie à 0,55 g/l. l'urée à 0,85 g/l.

Et brutalement à 2 h. 30, apparaissent des métrorragies très abondantes, des gingivorragies, des saignements aux points de piqûres. Le sang recueilli en tube ne coagule pas.

On passe rapidement du sang, du P P S B (un flacon) et de l'Hémocaprol.

A 7 heures du matin, une exsanguino-transfusion est pratiquée.

Les hémorragies diminuent notablement, mais apparaissent une agitation, une polypnée avec battement des ailes du nez, une tachycardie à 130/140, avec un galop qui nécessitera l'administration de Cédilanide (1 ml.).

La tension artérielle se maintient à 100 de maxima.

On craint d'avoir fait des apports sanguins excessifs, mais il n'y a pas de turgescence des jugulaires et le cliché thoracique est normal, ne montrant pas de signes de surcharge.

L'examen gynécologique montre un utérus un peu gros mais bien rétracté, pas de rétention placentaire, quelques caillots sanguins au T. V.

Au cours de la matinée la cyanose s'accentue.

La diurèse est toujours nulle.

A 12 heures, rapidement la tension artérielle s'effondre, devient imprenable, le pouls radial n'est plus perçu. Les extrémités sont froides, la cyanose est importante. La malade est dans un état de conscience crépusculaire.

Dans l'immédiat on continue à passer du sang (on a changé le flacon en cours), on injecte du Solumédrol (360 mg. I. V.) et on met en route une perfusion d'Isuprel (2 ampoules dans 250 ml. de sérum glucosé à 50 % à 10 gouttes/mn. soit 0,0008 mg/mn.).

Les examens biologiques montrent un pH à 7,14 avec un Co_2 total à 14,8 mEq/l. La kaliémie est à 6,8 mEq/l. L'acide lactique à 11,5 mEq/l. et l'acide pyruvique à 36,75 mg/°/∞. La glycémie à 0,95 g/l.

La malade reçoit du sérum bicarbonaté à 14 °/∞, un lavement de Kayexalate et une dialyse péritonéale est mise en route à 13 heures.

La tension artérielle reste imprenable, le pouls radial n'est pas perçu, la polypnée et la cyanose persistent.

Un cathéter flottant est monté dans l'artère pulmonaire, montrant des courbes de faibles amplitudes et une pression artérielle

pulmonaire moyenne à 15 mm Hg. On poursuit donc le remplissage vasculaire, associé à la perfusion de bicarbonate d'une part et d'Isuprel d'autre part (au total 1.800 ml. de sang dont 700 ml. en culot globulaire).

A 23 heures, réapparaît un pouls radial, la tension artérielle est à 60 de maxima, la PAP moyenne à 13,5 mm Hg. La dialyse péritonéale a un bilan négatif de 750 ml. Au point de vue biologique, l'acidose s'est partiellement corrigée $\text{pH} = 7,30$, bien que le Co_2 total, malgré le sérum bicarbonaté, reste extrêmement bas Co_2 total = 8,55 mEq/l. La lactacidémie est très élevée à 15,3 mEq/l.

Mais si l'hématocrite s'est élevé à 40 %, le taux de prothrombine reste bas à 30 %, la fibrinémie est à 2 g/100, avec allongement du temps de Howell, absence de rétraction et de lyse du caillot.

Le 7 mars, l'état clinique ne s'est guère modifié. La température est à 37°5 C., mais la tension artérielle reste basse à 65 de maxima, le pouls est à 120/mn., la PAP moyenne reste normale à 14 mm Hg.

L'état biologique s'est amélioré $\text{pH} = 7,37$ Co_2 total = 14,4 mEq/l. Une diminution de la lactacidémie montre la reprise du catabolisme aérobie cellulaire avec augmentation des pyruvates (acide lactique = 12 mEq/l., acide pyruvique = 64 mg %).

A 23 heures, on note l'apparition d'extrasystoles polymorphes sur l'écran de surveillance de l'E.C.G. Cet état de choses persiste après arrêt de l'Isuprel. On décide de retirer le microcathéter qui est peut-être responsable de ces extrasystoles., après un retrait d'une dizaine de centimètres de retrait il est en place dans la veine cave supérieure. Cela permet de constater que la pression veineuse centrale est à 10 mm Hg., les extrasystoles ont disparu.

Le 8 mars, la température est à 37°5 C. La malade est plus consciente, la tension artérielle est à 90 de maxima, le pouls toujours rapide à 120/mn. Les extrémités se réchauffent mais la malade reste cyanosée. La diurèse est nulle et la dialyse en bilan négatif, la malade a perdu 800 ml.

Au point de vue biologique, l'amélioration se poursuit en particulier Co_2 total à 18 mEq/l. et lactacidémie à 9,1 mEq/l. Le taux de prothrombine est à 60 %.

On poursuit la perfusion de sang, de glucosé à 50 % on passe du P P S B et la malade est toujours sous antibiotiques (Gentamicine, 80 mg.).

Les jours suivants, la tension artérielle finit par se stabiliser

à 120/70, les extrémités sont chaudes. Le collapsus paraît définitivement réduit. Toutefois la diurèse est toujours nulle.

Par contre au point de vue conscience, on note une obnubilation persistante de la malade, son état respiratoire est médiocre : polypnée (44/mn.) avec tirage sous-sternal. On désobstrue la patiente sous bronchoscopie et on la met en atmosphère humide sous tente.

Une origine centrale à ces troubles respiratoires ne peut être écartée et le problème de la respiration endo-trachéale se pose : le 10 mars la saturation de l'hémoglobine en oxygène est de 53,5 % :

$$\text{pH} = 7,24 \quad \text{CO}_2 \text{ total} = 28,8 \text{ mEq/l.} \quad \text{Pco}_2 = 60 \text{ mm Hg} \quad \text{Hb O}_2 = 53,5 \%$$

Malgré l'atmosphère humide et riche en oxygène, la malade s'encombre. Elle est intubée et mise sous respirateur.

Le 11 mars l'état de conscience reste crépusculaire malgré l'amélioration respiratoire sous machine :

$$\text{pH} = 7,32 \quad \text{et} \quad \text{Pco}_2 = 47 \text{ mm Hg.}$$

A l'électroencéphalogramme, on observe un tracé de base un peu lent, coupé de bouffées d'ondes delta.

Comme il existe des oedèmes interstitiels, on décide de réduire les apports et d'alterner des cycles hypertoniques et isotoniques pour la dialyse péritonéale.

Par ailleurs, l'aspiration par la sonde d'intubation ramène d'énormes concrétions, qui obstruent le passage. La malade est donc trachéotomisée.

Le 14 mars, l'état d'hydratation s'est amélioré cliniquement, le ionogramme s'est normalisé. L'état cardiovasculaire est satisfaisant ; tension artérielle à 110/50 mm Hg., pouls à 80/mn. L'ictère est en voie de disparition.

Mais la malade présente toujours biologiquement une hypoxie et une hypercapnie :

$$\begin{array}{ll} \text{pH} = 7,32 & \text{CO}_2 \text{ total} = 23,8 \text{ mEq/l.} \\ \text{Pco}_2 = 45 & \text{O}_2 \text{ Hb} = 75 \% \end{array}$$

Enfin les jours suivants, ces signes disparaissent. Le 19 mars le pH = 7,38 CO_2 total = 19,8 Pco_2 = 33 O_2 Hb = 95 %. Malgré ces chiffres rassurants on ne peut réussir à sevrer la malade sous respirateur. Celle-ci bien que consciente reste extrêmement anxieuse.

Puis la diurèse reprend progressivement, 76 ml. le 21 mars, 163 ml. le 22, 230 ml. le 23.

La dialyse péritonéale a du être interrompue car il existait une infiltration de la paroi abdominale et des cuisses avec infiltrations des bases et épanchement bilatéral sur le cliché radiologique.

L'urée sanguine qui était à 0,70 g/l. s'élève un peu 1,15 g/l.

Brusquement tout se modifie.

Le 25 mars, la malade qui nous avait paru "indifférente" dans la soirée, s'enfonce progressivement dans un coma pendant la nuit. Elle est couverte de sueurs. La respiration est rapide, sans cyano-se. La malade entend, exécute certains ordres et d'autres pas. Il existe une hypertonie de type extra-pyramidale des membres variable, machonnement, grincement de dents, de plus on note des mouvements pendulaires des yeux. Pas de modifications cardio-vasculaires ; l'E.C.G. est normal, il n'y a pas de fièvre.

Au matin du 26 mars, le coma est profond, avec hypotonie, aréflexie, cornéens abolis, et mydriase bilatérale. Le tracé électro-encéphalographique est plat.

A l'origine de tous ces troubles neuro-psychiques, on ne trouve aucune étiologie médicamenteuse. Une cause métabolique peut aussi être écartée : l'ionogramme est subnormal, à part une hyponatrémie discrète ($\text{Na} = 130 \text{ mEq/l.}$). Bien que le tableau n'évoque ni une tétanie, ni une hypoglycémie on injecte successivement du gluconate de Ca et du glucose hypertonique, sans apporter d'amélioration. Une encéphalopathie carentielle est également évoquée sur les signes oculaires et l'hypertonie ; un test à la vitamine B₁ est institué.

En fait c'est la ponction lombaire qui permet de porter le diagnostic exact : elle ramène un liquide sanglant teintant uniformément les trois tubes.

Le décès survient le lendemain.

A la vérification, on trouve une hémorragie méningée avec un hématome de la loge cérébelleuse et une communication inter-auriculaire.

On notera dans cette observation :

- un choc très sévère avec coagulopathie.
- les problèmes respiratoires mal expliqués et les troubles de la conscience probablement en rapport avec une première hémorragie méningée passée inaperçue ; le décès survenant lors de la seconde.
- L'intérêt du microcathétérisme lors du remplissage vasculaire.

OBSERVATION n° 5777 -

L... Simone

Diagnostic : Arrêt cardiaque à l'induction anesthésique ; massage cardiaque interne ; inefficacité cardiaque ; oedème aigu du poumon.

Une indication de césarienne est portée chez cette jeune femme de 20 ans, sans antécédents pathologiques, à terme, pour défaut d'engagement, après échec d'une perfusion de post-hypophyse.

Le 4 janvier 1969 à 8 h. 30 prémédication par 0,25 mg. d'Atropine en injection intra-veineuse.

A 8 h. 40, anesthésie par Nesdonal et Flaxedil, l'arrêt cardiaque et respiratoire est immédiat. Le massage cardiaque externe ne fait pas repartir le coeur.

Une laparotomie est faite instantanément pour une césarienne qui permet l'extraction d'un enfant criant au bout d'une minute.

Le massage cardiaque transdiaphragmatique étant inefficace, une thoracotomie exposant le coeur en arrêt total est pratiquée ; le rythme cardiaque normal reprend après une dizaine de battements manuels.

La durée totale de l'arrêt cardiaque n'a pas dépassé quatre minutes.

La malade est intubée, placée en respiration assistée sous Celog. Les incisions sont refermées, la thoracotomie après mise en place d'un drain pleural.

Il a été passé du sang (600 ml.), du Levophed (trois ampoules soit 24 mg. dans 500 ml. de sérum glucosé en perfusion) et de l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone (1 g.).

A 9 h. 30, la malade reprend un rythme respiratoire spontané satisfaisant. Mais le collapsus persiste avec une mydriase bilatérale, un photomoteur présent mais une aréflexie des membres.

A 12 h., persistance du collapsus et du coma. Mise en route d'une perfusion d'Isuprel (2 ampoules dans 250 ml. de sérum glucosé à 15 gouttes/minute soit 0,0012 mg. /mn.), avec poursuite de la transfusion (au total 1.200 ml.).

La tension artérielle réapparaît et s'élève à 95 de maxima. La diurèse reprend. La conscience s'améliore, la malade est dans une somnolence profonde mais bouge la tête sur ordre. Elle est mise

en perfusion de THAM et est transférée dans le service.

L'examen à l'arrivée, à 21 heures, montre une malade très somnolente alors que le délai anesthésique est dépassé, les pupilles sont normales et les réflexes ostéo-tendineux présents, pas de déficit moteur. La température est à 38°5 C. La tension artérielle est à 90 sous Isuprel, le pouls à 130/mn. Il existe une polyphonie à 30/mn., régulière. Les extrémités sont cyanosées. L'auscultation pulmonaire met en évidence de gros râles diffus, dans les deux champs. Sur les clichés pulmonaires on observe des images parenchymateuses floconneuses diffuses et bilatérales.

Un cathéter flottant est monté dans l'artère pulmonaire ; la PAP moyenne est à 21,5 mm Hg.

A 22 h., la T.A. est stable à 95, la diurèse de l'heure précédente a été de 30 ml. Comme le pouls est rapide, on décide d'arrêter la perfusion d'Isuprel et une perfusion lente de sang est mise en route. Il est alors 22 heures 10.

Devant l'importance des troubles respiratoires et de la désaturation artérielle de l'hémoglobine, la malade est trachéotomisée et mise sous respirateur. L'adaptation se fait sans gros problèmes. L'aspiration trachéale ramène des sécrétions mousseuses très abondantes.

En quelques heures, l'état respiratoire s'améliore, avec diminution de la cyanose périphérique, aspirations trachéales beaucoup moins abondantes, disparition des râles à l'auscultation. La tension artérielle va s'élever à 100 de maxima, le pouls est rapide entre 130 et 140/mn., les PAP moyennes à 28 mm Hg. La diurèse horaire est de 40 ml.

Mais les choses évoluent très rapidement ; à 22 h. 20, au bout de dix minutes, la PAP moyenne est à 29,5, la tension artérielle restant inchangée, le pouls à 130/minute. A 22 h. 45, la PAP est à 38 mm Hg. avec un pouls à 120/mn. et une tension artérielle à 75 de maxima. Les râles bronchiques sont plus importants.

Aussitôt le sang est arrêté et la perfusion d'Isuprel reprise (2 ampoules dans 250 ml. de sérum glucosé à 5 %). Mais la sensibilité à la drogue est extrême ; à 15 gouttes/minute (0,0012 mg/mn.) le pouls s'élève à 150/mn., des extrasystoles polymorphes apparaissent sur l'écran du scope, à 10 gouttes/minute (0,0008 mg/mn.) la tension artérielle redescend au-dessous de 70. Les pressions artérielles pulmonaires confirment l'étroitesse de la marge thérapeutique : à 15 gouttes/mn. la PAP moyenne est à 25-30 mm Hg., mais à 10 gouttes/mn. la PAP s'élève à nouveau à 35 mm Hg. On règle donc le débit entre ces deux valeurs en surveillant la malade, le scope et les pressions artérielles pulmonaires et la diurèse horaire.

L'état respiratoire reste inquiétant, les résultats des examens biologiques indiquent :

pH = 7,40 CO_2 total = 20,2 Pco_2 = 33 mm Hg O_2 Hb = 54 %
sous O_2 à la sonde

Le Na = 148 mEq/l. le K = 2,7 (perfusion THAM pendant le transport).

le Cl = 105 mEq/l.

l'urée sanguine à 0,40 g/l.

l'urée urinaire à 6,75 g/l. (sur les 125 ml. recueillis à l'arrivée)
la Lactacidémie atteint 7 mEq/l. et la pyruvicémie 36,8 mg/L.

Les jours suivants, l'état respiratoire va s'améliorer. Certes quelques épisodes de désadaptation vont survenir en rapport avec l'anxiété, des bouchons bronchiques et une fois avec une dilatation aiguë de l'estomac cédant à l'aspiration. Mais l'hémodynamique est stable : tension artérielle à 120-80 mm Hg., pouls à 120/mn. et PAP moyenne à 20 mm Hg. La diurèse est normale.

Le 6 janvier, une différence artério-veineuse est pratiquée. Elle est de 2,2 vol % avec une saturation artérielle fémorale à 61,5 % et une saturation artérielle pulmonaire à 49 %. La température est alors à 38°5 C.

Le 8 janvier, la malade, toujours sous antibiotiques, reste fébrile (38-38°5 C.). Le transit intestinal reprend et le météorisme abdominal disparaît.

Une nouvelle différence artério-veineuse indique 3,4 vol %, avec une saturation artérielle fémorale à 93 %, sous air, le 10 janvier.

Le lendemain, la respiration assistée est définitivement interrompue. La température redevient rapidement normale.

L'orifice de trachéotomie se ferme sans problème.

Sur les clichés pulmonaires, il ne reste plus qu'une petite image scissurale à droite et une diminution de transparence de la base gauche.

La malade sort guérie le 18 janvier.

En résumé :

- chez une femme de 20 ans au terme d'une grossesse, devant subir une césarienne, survient un arrêt cardiaque à l'induction anesthésique.

- après extraction rapide de l'enfant, un massage cardiaque interne est pratiqué. Bien que l'arrêt cardiaque n'ait pas excédé 4' il est suivi d'une inefficacité cardiaque se traduisant par un collapsus persistant et par la survenue d'un OAP lors d'une tentative de remplissage vasculaire.
- le microcathétérisme pulmonaire dans cette observation a permis de suivre les variations rapides de la pression artérielle pulmonaire, augmentant à la moindre surcharge, diminuant sous perfusion d'Isuprel.
- d'autre part, le "monitoring" a montré l'extrême sensibilité du rythme cardiaque à Isuprel. Surveillance des pressions de l'artère pulmonaire et monitoring ont permis une adaptation très précise de la thérapeutique et la guérison sans séquelles (notamment neurologiques) de cet accident gravissime.

V..... SIMONE ♀ 20 ans N° 5777

T A 100 -
mm Hg 80 -

P A P 40 -
20 -
mm Hg -

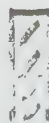
POULS 150 -
/mn 110 -

uprel $\frac{mg}{mn}$ 0,002
urèse

← 1^{heure} →

← 1^h →

ml/h 100 -
80 -
40 -



DISCUSSION

Les observations que nous venons de présenter illustrent l'intérêt du microcathétérisme pulmonaire en réanimation médicale, dans les circonstances suivantes :

1 - Surveillance du remplissage au cours des états de choc (observation n° 5871 ; choc post-abortum avec fibrinolyse et anurie).

2 - Surveillance du traitement des hypertensions pulmonaires aiguës et des OAP observés en réanimation par l'Isuprel (observation n° 5634 ; choc post-abortum probablement infectieux avec OAP, observation n° 5706 : embolie d'eau savonneuse après injection endo-utérine avec hypertension pulmonaire, observation n° 5777 : inefficacité cardiaque après arrêt cardiaque à l'induction anesthésique et massage cardiaque interne, OAP lors du remplissage vasculaire).

3 - Diagnostic de certains états d'insuffisance circulatoire aiguë (observation n° 5823 : péricardite d'origine probablement virale avec choc et avortement spontané).

4 - Le diagnostic de cardiopathies (observation n° 5617 : septicémie à staphylocoque avec atteinte tricuspidiennne).

On voit donc le progrès représenté par le microcathétérisme de l'artère pulmonaire.

Celui-ci a été rendu possible pour deux raisons :

- l'utilisation de sondes molles que l'on peut introduire par une veine périphérique sans repérage radiologique.
- le perfectionnement apporté par le système de microperfusion en continu (GRANDJEAN) qui permet de conserver des courbes satisfaisantes pendant plusieurs jours, sans interférer avec les mesures.

Nous avons pratiqué 22 examens. La technique utilisée consiste à introduire le cathéter flottant dans une veine périphérique par ponction transcutanée. Cependant, une fois la voie sous-clavière a été utilisée (technique de CARLE), et dans plus de la moitié des cas nous nous sommes servis d'un cathéter de dénudation déjà en place

sans interrompre la perfusion.

Nous avons eu deux échecs ; un échec de ponction veineuse dans un cas, un spasme veineux dans l'autre cas.

Nous avons eu quelques incidents ; dans trois observations, des troubles du rythme nous ont obligés à pratiquer un retrait du microcathéter. Ces troubles ont toujours eu un caractère bénin, bien que certains auteurs aient pu décrire une asystolie irréductible (35).

D'autres accidents ont été publiés (39) ; des infections, des noeuds (28), des embolies du cathéter flottant (29), (31), des thromboses et des lésions endothéliales (13). Ces accidents sont prévenus par la surveillance des pressions lors de la montée du microcathéter, une grande prudence lors des manipulations, une bonne asepsie pendant la durée de l'examen. Ainsi dans l'expérimentation de VO-GEL (43) sur 200 animaux, un cathéter flottant est resté en place pendant 4 jours avec une tolérance parfaite et sans incident.

Le microcathétérisme de l'artère pulmonaire pour la surveillance des états d'insuffisance circulatoire aiguë présente des avantages certains sur la mesure de la pression veineuse centrale.

La P.V.C. est la pression mesurée dans les grosses veines du thorax. Elle est assimilable à la pression auriculaire droite. Celle-ci est réglée par 2 facteurs qui sont le débit de la pompe cardiaque et le retour veineux. L'un et l'autre sont bien entendu égaux en dehors de très brèves périodes transitoires, mais ils dépendent de facteurs physiologiques différents. Leur ajustement se fait précisément par l'intermédiaire de la pression auriculaire droite. Le débit cardiaque droit est réglé par la pression auriculaire (loi de Starling). Mais la courbe de réponse du débit cardiaque en fonction de la pression auriculaire est assujettie à deux autres variables qui sont d'une part l'efficacité de la pompe cardiaque et d'autre part la pression dans l'artère pulmonaire. Le retour veineux est, lui aussi, modifié par la pression auriculaire droite. Il est constant pour les basses pressions (plateau), puis il diminue linéairement pour s'annuler lorsque la pression auriculaire atteint la pression systémique moyenne. La courbe de retour veineux est assujettie à deux paramètres : la résistance périphérique et la pression systémique moyenne. Il faut signaler que pour une augmentation égale de la résistance, la diminution du retour veineux est environ 8 fois plus importante lorsque cette augmentation intéresse le système veineux que lorsque elle intéresse le système artériolaire. La pression systémique moyenne est la résultante d'une part du volume sanguin, d'autre part du tonus vaso-moteur systémique ; elle augmente approximativement de 1 mm Hg. chaque fois que la masse sanguine augmente de 2 %. Retour veineux et débit cardiaque droit sont deux grandeurs égales. L'intersection de leurs courbes respectives définit à la fois le débit actuel et la pression auriculaire droite qui lui correspond (26).

Les travaux de GUYTON (26), ont montré les effets d'un choc hémorragique sur les courbes de retour veineux et de débit cardiaque. On peut observer qu'une PVC normale peut aussi bien correspondre à un état physiologique qu'à un état de choc gravissime en voie de décompensation (entre les deux éventualités extrêmes : hypovolémie pure et défaillance cardiaque irréversible).

En d'autres termes, la PVC fournit des indications ambiguës parce que les deux valeurs auxquelles on voudrait accéder par sa mesure (retour veineux et fonction myocardique) agissent sur elle en sens inverse.

Les facteurs qui interviennent sur la PAP ont été étudiés au chapitre de la physiologie de la circulation pulmonaire.

La pression artérielle pulmonaire dépend :

- du volume sanguin pulmonaire
- du débit cardiaque
- des résistances vasculaires pulmonaires
- de la pression auriculaire gauche
- et d'une certaine manière des pressions intra-thoraciques,

tout au moins en ce qui concerne les pressions absolues, seules mesurables en clinique.

On voit que les PAP donnent des valeurs très complexes et que l'interprétation physiologique des variations observées commande une grande prudence. Néanmoins sur le plan pragmatique, elle présente de grands avantages, surtout par rapport à la PVC :

1)- le "zéro" de référence choisi (10 cm. au-dessous de l'angle de Louis) influe moins sur les résultats car les valeurs mesurées sont plus importantes.

2)- Dans les traitements par remplissage vasculaire, les PAP subissent des variations plus importantes que la PVC et surtout plus durables (41 bis). La pression artérielle pulmonaire systolique semble en particulier un index intéressant du degré de remplissage (30).

3)- La pression diastolique de la PAP correspond à la pression auriculaire gauche et à la pression de fin de diastole du ventricule gauche. Elle peut être interprétée comme un index de la fonction myocardique. Ceci n'est pas valable s'il existe un barrage anatomique ou fonctionnel entre le territoire artériel pulmonaire et le ventricule gauche (vaso-constriction artériolaire étendue, veino-constriction pulmonaire, sténose mitrale).

Ceci va nous permettre donc de détecter à leur début des variations de la pression hydrostatique pouvant engendrer un oedème pulmonaire. Il est très difficile de chiffrer les valeurs hydro-

statiques qui peuvent provoquer un OAP car la survenue de celui-ci dépend de différents autres facteurs :

- perméabilité vasculaire
- pression oncotique du plasma
- et peut-être modification du surfactant.

D'autre part, les pressions enregistrées au moment de l'OAP sont largement modifiées par la thérapeutique, et la désaturation sanguine (cette désaturation provoquant une augmentation des résistances pulmonaires).

Dans nos observations, la pression diastolique moyenne, chez des malades ne présentant pas d'OAP, a été de 12 mm Hg. (variations de 10 à 15 mm Hg.). Pour les malades présentant un tableau d'OAP, on peut résumer les résultats dans le tableau suivant :

<u>Observations</u>	<u>Diagnostics</u>	<u>PAP diastoliques (mm Hg.)</u>	
		<u>pendant OAP</u>	<u>Après gué- rison</u>
5777	- OAP après MCI	30,1	16
5203	- rupture de valve mitrale	22	10
5634	- embolie amniotique ..	21	13
5706	- embolie d'eau sa- vonneuse	28,5	--
5319	- embolie graisseuse...	20	13

Le risque d'OAP survient pour une PAP absolue supérieure à 20 mm Hg, suivant les autres facteurs. L'étude de cette méthode nous permettra peut-être de vérifier si la survenue, dans les chocs infectieux, d'un OAP avec une pression hydrostatique normale est possible comme cela a pu être soutenu.

4)- Un dernier intérêt réside dans la possibilité de faire des prélèvement de sang veineux mêlé permettant le calcul de la différence artério-veineuse (prélèvement de sang artériel systémique simultané) et du contenu en oxygène. La différence artério-veineuse est déjà intéressante en soit, fournissant un index égal à l'inverse de la différence artério-veineuse (correspondant au rapport du débit cardiaque par la consommation d'oxygène) (32). C'est rapporter ainsi directement le débit cardiaque à l'activité métabolique de l'organisme. Mais surtout le calcul de la différence artério-veineuse représente le préalable indispensable à la mesure du débit cardiaque par le principe de FICK.

Cette technique de mesure du débit cardiaque est maintenant utilisée dans le service de réanimation médicale de l'Hôpital Claude-Bernard (Professeur VIC -DUPONT). La consommation d'oxygène est mesurée en continu directement dans le circuit d'un appareil de respiration assistée (laboratoire de recherche de réanimation respiratoire, INSERM, Hôpital Claude-Bernard).

CONCLUSIONS

Depuis novembre 1967, le microcathétérisme de l'artère pulmonaire est devenu une technique d'usage courant dans le service. Nous utilisons la technique de Grandjean : par voie transcutanée, un cathéter flottant, de faible compliance malgré sa souplesse, est introduit jusque dans l'artère pulmonaire. La mise en place se fait au lit même du malade, la position de la sonde étant repérée grâce aux courbes de pressions, sans recours à un repérage radiologique quelconque.

Les échecs de la méthode n'excèdent pas 10 %. Certains sont liés à l'impossibilité de faire progresser la microsonde dans les veines du bras, surtout chez les patients choqués, ayant une veino-constriction intense, ou aux veines thrombosées par des perfusions antérieures. Il est alors possible, soit d'utiliser un cathéter brachial de perfusion mis en place par dénudation, soit d'introduire le microcathéter par voie sous-clavière, grâce à une nouvelle aiguille courbe mise au point par Carle. Plus rarement, il est impossible de franchir l'orifice tricuspide ou pulmonaire. Il est alors possible de laisser le cathéter dans l'oreillette droite, ce qui permet au moins de surveiller les pressions auriculaires.

Le microcathétérisme présente un intérêt indéniable en réanimation. Son application principale est représentée par la surveillance des états de choc. On sait que l'insuffisance circulatoire du choc non cardiogénique est caractérisée par une chute de la volémie efficace hypovolémie soit absolue (choc hypovolémique), soit relative par inadéquation de la volémie à la capacitance du système vasculaire (choc au cours de diverses intoxications), ou par trouble de la répartition de la masse sanguine (choc infectieux).

On admet que dans tous ces éventualités le traitement repose principalement sur le rétablissement d'une volémie efficace par le remplissage vasculaire.

La surveillance d'un tel traitement ne peut s'effectuer en contrôlant la masse sanguine, dont la mesure est, hors le cas du choc hypovolémique, sans intérêt, car ne renseignant ni sur la volémie efficace, ni sur l'adéquation entre la masse sanguine et le système circulatoire.

On a préconisé la mesure de la pression veineuse centrale comme index dans la surveillance du remplissage vasculaire. Cette mesure soulève deux critiques :

1)- La première est d'ordre technique. Il est en effet difficile d'interpréter les chiffres de pression veineuse qui varient dans des limites assez étroites, alors que le "zéro" de l'oreillette est déjà difficile à établir.

2)- La deuxième est d'ordre théorique : la pression veineuse centrale et la pression auriculaire droite sont liées au débit cardiaque et au retour veineux, qui dépendent eux-mêmes de nombreux paramètres et peuvent induire, au cours du choc, des variations de sens opposés de la pression veineuse centrale, d'où l'ambiguïté des mesures de cette dernière.

Si les mesures des pressions dans l'artère pulmonaire n'échappent pas à la seconde de ces critiques, elle possède sur la simple surveillance de la pression veineuse centrale plusieurs avantages :

1)- L'amplitude des variations dans le régime des pressions permet d'avoir une faible erreur relative dans les mesures.

2)- La mesure de la pression pulmonaire diastolique semble, sauf variations de la résistance pulmonaire, être égale ou en tout cas proportionnelle à la pression diastolique du ventricule gauche et donc fournir un paramètre important de sa valeur contractile.

3)- Au cours du remplissage vasculaire, les pressions pulmonaires doivent permettre de reconnaître précocement le risque d'hypertension capillaire et d'oedème pulmonaire.

4)- La mise en place d'un cathéter dans l'artère pulmonaire permet le prélèvement de sang veineux mêlé, condition de la mesure correcte d'une différence artério-veineuse et d'un débit cardiaque par la technique de référence de FICK, s'il est possible de mesurer par ailleurs la consommation d'oxygène.

Le microcathétérisme présente ainsi un intérêt évident dans la surveillance et le traitement des états de choc.

Son intérêt diagnostique dans certains cas n'est pas moindre. Nous avons ainsi pu rectifier un certain nombre d'erreurs diagnostiques. On peut citer au hasard d'observations récentes :

- une péricardite aiguë avec choc, qui nous avait été adressée pour choc infectieux.

- une endocardite tricuspide que les courbes de pression auriculaires permirent de reconnaître bien avant l'apparition d'une sémiologie explicite.

Les six observations rapportées illustrent l'intérêt considérable du microcathétérisme pulmonaire et ses applications au domaine de la réanimation médicale, assez différentes de ses applications cardiologiques.

Vu, le Président de Thèse
Professeur VIC -DUPONT

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ARST d. b. - SILVER m. - LAHEY w. j. -
The use of vinyl plastic tubing in recording pressure phenomena.
Amer. Heart J., 1951, 42, 746-748.

- 1 bis - BAISET a. - MONTASTRUC p. -
Modification de la diurèse après distension de l'oreillette gauche ; rôle de l'hormone anti-diurétique.
Sem. Hôp. Paris, 1961, 7, 1959.

- 2 - BENNET p. j. -
Use of intravenous plastic catheter.
Brit. med. J., 1963, 2, 1252.

- 3 - BRADLEY r. d. -
Diagnostic right-heart catheterization with miniature catheters in several patients.
Lancet, 1964, 2, 941-942.

- 4 - BRANCATO r. w. - WEINSTEIN l. - CANENTE d. r. -
PALLINI c. a. - ANTONIUS n. a. -
Hemodynamic observations in acute myocardial infarction employing right-heart catheterization.
Circulation, 1965, 32, (suppl. 2), 57.

- 5 - BRUN g. -
L'embolie amniotique, données cliniques, expérimentales et thérapeutiques.
Maternité, 1964, 13, n° 6, 190-202.

- 6 - CARLE j. -
Le problème des perfusions de longue durée.
Concours Méd. 1967, 89, 39, 6119-6121.

- 6 bis - COLERIDGE j. c. g. et KIDD -
Relation ship between pulmonary arterial pressure and impulse activity in pulmonary arterial baroreceptor fibres.
J. Physiol. London 1961, 158, 197.

- 7 - COMROE j. h. -
Physiology of respiration.
Year Boock, medical publishers Inc. 1965 Chicago, III,
U. S. A.
- 8 - COURNAND a. - RANGES h. a. -
Catheterization of right auricle in man.
Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1941, 46, 462.
- 9 - COURNAND a. -
Some aspects of the pulmonary circulation in normal man
and in chronic pulmonary disease.
Circulation, 1950, 2, 641.
- 10 - COURNAND a. -
Enregistrement des pressions du coeur droit chez le sujet
normal et chez les malades avec coeur pulmonaire chroni-
que.
J. Clin. Invest., 1946, 25, 639-653.
- 11 - DENOLIN h. -
Contribution à l'étude de la circulation pulmonaire en cli-
nique.
Acta Cardiol., 1961, 16 (suppl. 10), 224.
- 12 - DENOLIN h. - SADOUL p. - ORIE n. g. m. -
L'exploration fonctionnelle pulmonaire.
Edit. Méd. Flammarion, 20, rue de Vaugirard, Paris 6e.
- 13 - DERRICK j. r. -
Effect of leaving catheter in the pulmonary artery.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino), 1963, 4, 99-100.
- 14 - DEXTER l. - DOW j. w. - HAYNES f. w. - WHITTENBERGER j. l. -
FERRIS b. g. - GODDALE w. t. - HELLEMS h. k. -
Studies of the pulmonary circulation in man at rest : Normal
variations and interrelations ship between increased pulmo-
nary blood flow, elevated pulmonary pressure and high pul-
monary pressure.
J. Clin. Invest., 1950, 29, 602-613.
- 15 - DOTTER c. t. - STRAUBE k. r. -
Flow guided cardiac catheterization.
Amer. J. Roentgenol., 1962, 88, 27.
- 16 - EULER u. s. v. - LILJESTRAND g. -
Observations on the pulmonary arterial blood pressure in
the cat.
Acta Physiol. Scand., 1946, 12, 301.

- 17 - FAIVRE g. - CHERRIER f. - HUA g. - CUILLIERE m. -
L'exploration de la circulation pulmonaire à l'aide d'un cathéter flottant.
Soc. de Cardiol. 17. 12. 1967 Paris (à paraître dans Arch. des Mal. Coeur).
- 17 bis - FISCHER Von h. -
Über den Fettembolienachweis in den lungen nach tödlichem Seifenabort.
Gebentsh Franenheilk 1966, 26, 1403-1407.
- 18 - FISHMAN a. p. -
Dynamics of pulmonary circulation.
Handbook of Physiology section 2, Circulation Vol. 2, 48, 1667-1743.
- 19 - FITZPATRICK h. f. - SCHWEBEL t. g. - PERTERSON l. h. -
A small plastic tubing technique for right and left heart catheterization.
Fed., Proc., 1949, 8, 46-47.
- 20 - FRANK h. -
La circulation pulmonaire.
L'Union Méd. du Canada, avril 1968, 97, 444-448.
- 21 - FRIEMEL f. -
Physiologie de la circulation pulmonaire.
Thèse : Fac. de Méd. de Paris 1968.
- 22 - GIBSON d. g. -
Hemodynamic factors in the development of acute pulmonary oedema in renal failure.
Lancet, 1966, 1217.
- 23 - GILGENKRANTZ j. m. - CHERRIER f. - HUA f. -
Le cathétérisme transveineux : technique du cathéter flottant.
Soc. Méd. de Nancy, nov. 1967.
- 24 - GRANDJEAN t. -
Une microtechnique du cathétérisme cardiaque droit praticable au lit du malade sans contrôle radioscopique.
Cardiologia, 1967, 51, 184-192.
- 25 - GRANDJEAN t. - PERRET c. - HAHN c. -
La mesure continue de la pression artérielle pulmonaire dans la réanimation post-opératoire en chirurgie cardiaque.
A paraître.

- 26 - GUYTON a. c. -
 Venous return, 1963.
 Handbook of physiology, section 2, circulation, vol. 2, 32.
- 26 bis - HARVEY r. m. -
 The influence of hydrogen ion in the control of pulmonary artery pressure in patients with obstructive disease of the lungs.
 Med. Thorac. 1965, 22, 108.
- 26 ter - HARVEY r. m. - ENSON y. - LEWIS m. l. - GREENOUGH w. b. - ALLY k. m. - PANNO r. a. -
 Hemodynamic studies on cholera : effects of hypovolemia and acidosis.
 Circulation, 1968, 37, 5, 709-728.
- 27 - HOLMGREN a. -
 Circulatory changes during muscular work in man, with special reference to arterial and central venous pressures in the systemic circulation.
 Scand. j. lab. Invest. 1956.
- 28 - HUA g. -
 L'exploration de la circulation pulmonaire à l'aide d'un cathéter flottant.
 Thèse : Fac. de Méd. de Nancy, avril 1968.
- 29 - IRMER w. -
 Entfernung eines embolisch von der linken Kubitalvene eingeschwemmten polyäthylen-katheters aus der pulmonalisstamm.
 Zbl. Chir., 1964, 89, 1078-1082.
- 30 - KALTMAN a. j. - HERBERT w. h. - CONROY r. j. - KOSSMANN c. e. -
 The gradient in pressure across the pulmonary vascular bed during diastole.
 Circulation, 1966, 34, 377.
- 31 - KNUTSON a. h. - STEMBERG r. -
 Pulmonary embolus with foreign body.
 Nord. med. 1959, 62, 149.
- 31 bis - LILJESTRAND g. -
 Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow.
 Acta physiol. Scand. 1958, 44, 216.

- 32 - LOCKHART a. - ARNULF g. - CABROL c. - DI MATTEO j. -
DUBOST c. - MAURICE p. - PEQUIGNOT h. - HAMBURGER j. -
Quel est l'intérêt clinique de la mesure du débit cardiaque.
La Presse Médicale, 1966, 74, 47, 2419-2424.
- 33 - MAHON r. - SOUMIRIEU-MOURAT j. -
Les formes cliniques de l'embolie amniotique.
Gynécologie et Obstétrique, 1959, 58, 4, 377-390.
- 34 - MUDD j. g. - CARR p. w. -
Pulmonary pulse pressure in mitral insufficiency.
Circulation, 1965, 32, suppl. 2, 157.
- 35 - PIERSON m. - LASCOMBES g. - PERNOT c. - JEANNIN b. -
Asystolie irréductible due à la présence d'un cathéter en
polyéthylène dans les cavités cardiaques.
Arch. Franç. Pédiat., 1962, 19, 231-241.
- 36 - RUDOLPH a. m. - PAUL m. h. -
Chronic catheterization of pulmonary and systemic circula-
tion : a technic for repeated measurement of cardiac output
and pulmonary and systemic pressure in the unanesthetized
dog.
J. Appl. physiol., 1957, 10, 327-330.
- 37 - SAPRU r. p. - TAYLOR s. h. - DONALD k. w. -
Comparison of the pulmonary wedge pressure with the left
ventricular end-diastolic pressure in man.
Clin. Sci., 1968, 34, 125.
- 38 - SCEBAT l. -
Embolie pulmonaire expérimentale.
Rev. du Prat., 1967, 17, 34, 4795-4806.
- 39 - SCHARF f. l. - BERGMEN b. j. - CLEVELAND e. -
Some complications in the use of indwelling intravenous
polyethylene catheters.
Med. Serv. J. Can., 1959, 15, 724-730.
- 40 - SNYDER j. r. - MARCUS h. s. - GOODWIN r. s. - RYAM j. m. -
WOOLEY c. f. -
Intracardiac electrocardiography and pressure recording at
the bedside with hypertonic saline.
Circulation, 1965, 32, suppl. 2, 199.
- 41 - SOWTON e. - HAMER j. -
Hemodynamics changes after beta adrenergic blockage.
Amer. J. Cardiol., 1966, 18, 317.

VI

- 41 bis - THOMAS f. t. - SPENCER f. c. -
Superiority of right systolic pressure over central venous
pressure monitoring in prevention of overtransfusion.
J. of thoracic and cardiovasc. Surg., 1968, 56, 6, 886-892.
- 42 - VACHON f. - CARTIER f. - WITCHITZ w. -
L'oedème aigu pulmonaire sans cardiopathie antérieure,
étude chimique et thérapeutique.
Journées de réanimation de l'Hôp. Claude-Bernard, 1967,
page 57, Arnette ed. Paris.
- 43 - VOGEL j. h. -
Prolonged observation of pulmonary arterial pressure.
Amer. Heart J., 1965, 70, 429-430.
-

TABLE DES MATIERES

	pages
HISTORIQUE	1
PHYSIOLOGIE DE LA CIRCULATION PULMONAIRE	3
TECHNIQUE	17
ETUDE CLINIQUE (Observations)	23
DISCUSSION	57
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	
TABLE DES MATIERES	
